Die

Missbildungen des Gaumens

und ihr Zusammenhang

mit

Nase, Auge und Ohr.

8

Von

Dr. Fritz Danziger,
Ohrenarzt in Beuthen O/S.

Mit 13 Abbildungen im Text und 20 Figuren auf den Lichtdrucktafeln I—IV.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1900.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von Rud. Bechtold & Comp., Wiesbaden.

Seinem früheren Lehrer

Professor Dr. B. Baginsky

in

Dankbarkeit und Verehrung

Der Verfasser.

Die Literatur[1]) enthält eine Reihe von Arbeiten, in welchen die Missbildungen der Kiefer und besonders die Form und die Ursache dieser Abnormitäten behandelt werden. Die in den Abhandlungen niedergelegten Befunde stehen im Widerspruch mit Resultaten, welche ich auf Grund einer Reihe von Beobachtungen gewonnen habe.

Ich beginne mit der Form der Kiefer, bei deren Beschreibung hauptsächlich die folgenden vier Punkte betont werden:

1. Der Gaumen zeigt eine abnorme Höhe.
2. Die Zahnreihe hat nicht die Form des U, sondern der lateinischen V.
3. Der Gaumen ist im Wachstum zurückgeblieben, wodurch nicht genügend Raum für alle Zähne vorhanden ist, und einzelne aus der Reihe gedrängt werden.
4. Der Alveolarbogen ist in der Mediannaht geknickt.

Andere Organe werden fast gar nicht berücksichtigt. Hin und wieder wird der Unterkiefer erwähnt, und dabei meistens behauptet, er zeige keine Verbildungen, und meines Wissens nehmen nur Hopmann[2]) und Bloch[3]) den entgegengesetzten Standpunkt ein, ohne denselben indess durch eine beweisende Unterlage zu stützen. Wir finden nämlich auffallenderweise in allen Arbeiten nur Abbildungen des Oberkiefers, nirgends dagegen eine Reproduktion des normalen oder abnormen Unterkiefers, und wenn Körner[4]) in einem einzigen Falle eine Ausnahme macht, geschieht es nur, um die Stellung der beiden Kiefer zu einander zu zeigen. Denn er erwähnt den Unterkiefer nicht trotz augenscheinlicher Veränderungen. Er scheint also

vom Oberkiefer allein Abdrücke genommen und einer genaueren Untersuchung und Messung unterworfen zu haben, während der Unterkiefer nur in situ betrachtet worden ist, trotzdem man sich gerade bei der freien Lage des Gaumens viel eher mit einer blossen Besichtigung begnügen könnte, als beim Unterkiefer, der zum Teil durch die Zunge verdeckt ist.

Natürlich muss eine solche einseitige Betrachtung auch ein einseitiges Urteil zur Folge haben. Ein genaues Ergebnis ist nur dann zu erreichen, wenn beide Kiefer auf gleiche Art untersucht werden und wenn sich diese Untersuchung nicht auf die Kiefer allein beschränkt, geschweige gar auf den Gaumen!

Ich habe bei der Betrachtung des Oberkiefers oder genauer ausgedrückt des harten Gaumens die Raphe zum Ausgangspunkt gewählt, weil diese bei normalen Verhältnissen die Mitte einnimmt und während des ganzen Verlaufes inne hält. Bei den pathologischen Formen weicht die Raphe von dieser Mittellinie vollständig ab, so dass sie schräg verläuft und die angenommene normale Raphe

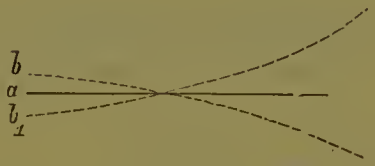


Abb. 1

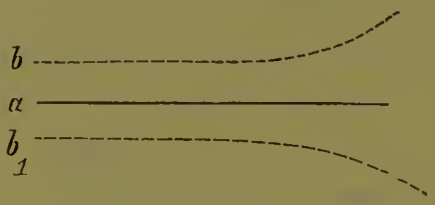


Abb. 2

schneidet, oder überhaupt nur auf einer Seite sich befindet. Verhältnisse, welche die schematischen Zeichnungen 1 und 2 zeigen. Wegen dieses Verlaufes der Raphe, die natürlich bei allen zur Gesichtsebene parallelen Schnitten die höchste Spitze des Gaumens bildet, kann man — wenn auch eine Erhöhung des Gaumens besteht — nicht von einem „Hochstand“ allein sprechen, da dadurch die Veränderungen, welche sich ausser der Hebung in dem Verlauf der Raphe dokumentieren, nämlich die Verschiebung und die Drehung, nicht bezeichnet werden. Denn der Gaumen ist nach verschiedenen Richtungen verändert. Aus demselben Grunde kann eine einzige

Kraft, wie der Luftdruck bei der Mundatmung oder Muskelzug und dergl., sich nicht derartig äussern, wir müssen vielmehr mehrere Kräfte annehmen, die nach verschiedenen Richtungen thätig sind. Von der Stärke der einzelnen Kräfte hängt es ab, wie sich der Gaumen gestaltet und da das Stärkeverhältnis verschieden ist, entstehen die mannigfaltigsten Gaumenbildungen; es kann also auch ein Gaumen entstehen, den man einen hohen Gaumen nennen kann; will man aber die Bezeichnung nach der am häufigsten auftretenden Form wählen, so muss man genau genommen von einem seitwärts geschobenen, erhöhten und gedrehten Gaumen sprechen — ganz abgesehen von der Knickung, die später zu erörtern ist — oder wenigstens von einem schrägen Hochstand. Richtig beschreibt Schwendt[5]) in einem Falle von angeborenem Verschluss der Choanen die Verbildung, indem er sagt, „der Gaumen senkt sich von der höchsten Spitze des Gaumendaches schräg nach hinten und unten“ — ebenso Löwy[6]), der „in vielen Fällen eine gewisse Asymmetrie der Gaumenbildung fand, die sich dadurch charakterisierte, dass die beiden das palatum durum zusammensetzenden Hälften nicht gleich gewölbt und breit waren, vielmehr die eine flach aber breiter, die andere stärker gewölbt, doch kürzer schien.“ Wenn Löwy hinzufügt, dass in denjenigen Fällen, in welchen sich diese Asymmetrie deutlich ausgeprägt fand, übereinstimmend das Septum nach derjenigen Seite abgewichen war, welche der geringeren Gaumenwölbung entsprach, hat er eine Beobachtung gemacht, die ich bestätigen kann. Durch die seitliche Verschiebung des Gaumens wird der Nasenboden, der fest mit dem Gaumen verbunden ist und in dessen Mitte das Septum eingelagert ist, mit seitlich geschoben und da die Basis des Septums natürlich mitgenommen wird, muss es sich schief stellen und bei Hebung des Gaumens biegen. Die Konvexität geht nach der Seite des geringeren Widerstandes, d. h. der geringeren Gaumenwölbung, das entgegengesetzte Verhalten käme einem Hinauffallen gleich, mit anderen Worten: Die Deviation wird durch das Trägheitsgesetz bestimmt. Schematisch muss die Entstehung der Deviation folgendermassen dargestellt werden:

In Zeichnung 3 ist angenommen, dass der Gaumen zwar nach der Seite geschoben, aber nicht erhöht ist. Punkt b rückt einfach nach c; eine Biegung entsteht nicht, weil die Strecken a b und a c gleich sind, das septum also in beiden Fällen denselben Raum zur Verfügung hat.

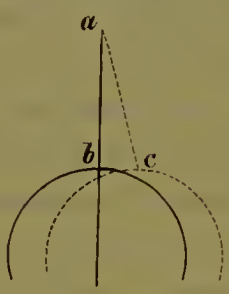


Abb. 3

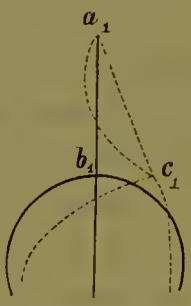


Abb 4

Wenn der zur Seite gerückte Gaumen zugleich erhöht ist, dann ergeben sich Verhältnisse, wie in Zeichnung 4. die Strecke a_1 b_1 ist grösser als a_1 c_1, das Septum muss sich biegen, da die Wölbung c_1 c höher liegt, als diejenige der andern Seite; die

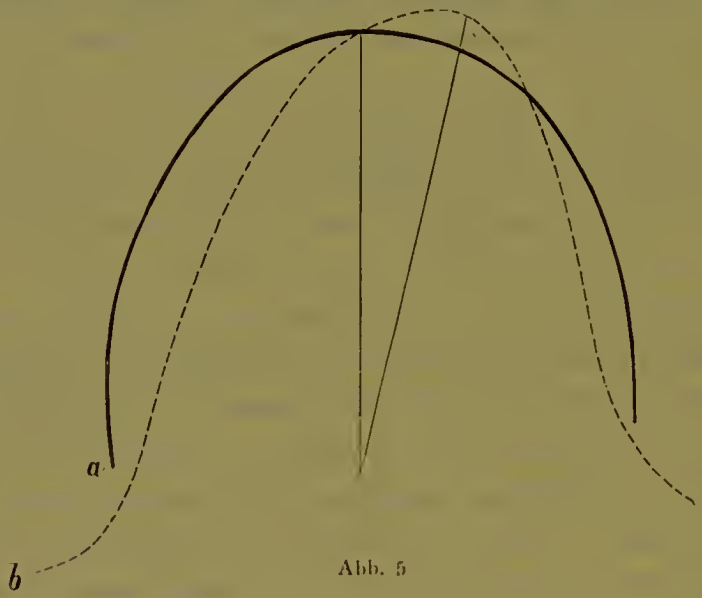


Abb. 5

Biegung erfolgt naturgemäss so, dass die Konvexität nach der niedrigeren Seite zu liegt, weil die Verschiebung in der Richtung von b_1 nach c_1 stattgefunden hat. Tritt zu dieser Gaumenverschiebung noch eine Drehung hinzu, dann entsteht die „S"-förmige Biegung.

Der zweite Punkt in der Beschreibung der Gaumenverbildung betrifft den Alveolarbogen; wir wollen hier auch Punkt 4 mitbehandeln, die sogen. Knickung in der Mediannaht, durch welche die „Abweichung“ resp. „Abbiegung“ der Gaumenspitze und die verschiedene Länge der beiden Gaumenseiten hervorgerufen werden. Die Zeichnung 5 giebt das Verhältnis des normalen (a) zum abnormen (b) Gaumen wieder. Sie zeigt:

1. dass der Gaumen länger ist, als in der Norm,
2. dass die eine Seite die andre an Länge und Breite übertrifft,
3. dass „der vordere Teil des Gaumens nach der Seite ausgebogen“ ist,
4. und schliesslich, dass die V-Form vorhanden ist.

Die in Körners Schrift vorhandene Abbildung 6 ist also nicht richtig, weil sie die Asymmetrie nicht zeigt und weil aus ihr

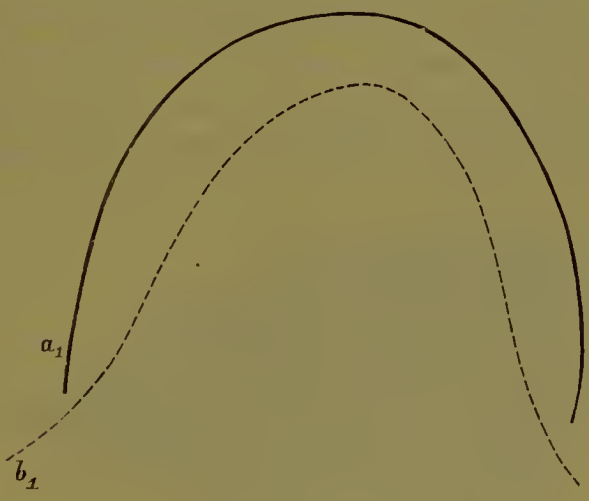


Abb. 6

nicht hervorgeht, dass der normale Gaumen kürzer als der pathologische ist.

Die als Knickung des vorderen Teiles des Gaumens bezeichnete Richtungsänderung ist weder eine alleinige Abbiegung des vorderen noch des hinteren Teiles; sie wird dadurch hervorgerufen, dass auf den Gaumen ein Druck von hinten und vorn ausgeübt wird, sodass der ganze Gaumen an einer Stelle ausbiegt, was man experimentell

durch das Biegen oder Brechen eines Holzstabes nachahmen kann. Bei diesem Experiment wird man die Beobachtung machen, dass an der Stelle, an welcher die Biegung oder der Bruch stattfindet, die Holzteilchen so verschoben werden, dass an der konvexen Seite die Verlagerung nach aussen, an der konkaven nach innen geschieht, — ein Gesetz, das natürlich auch für die Kieferabknickung gilt und bei derselben eine analoge Verschiebung von Knochenteilchen verursacht, wodurch wiederum die Stellungsanomalie der Zähne entsteht. Denn es handelt sich gar nicht um ein „Herausdrängen einzelner Zähne wegen Platzmangel", der nicht vorhanden sein kann, weil „ein hoher Gaumen stets ein langer Gaumen ist", vielmehr wird bei der Abknickung mit dem Knochenteilchen auch der in demselben enthaltene Zahnkeim verschoben. Das ist der Grund, warum in der Regel an der längeren Gaumenseite der Zahn nach aussen, an der kürzeren nach innen von der Zahnreihe steht. Beim ersten Schneidezahn ist das Verhältnis anders; steht derselbe nämlich vor, so besteht eine Stellungsdifferenz der beiden Gaumenhälften, sodass die eine Seite gegen die andere zurückgedrängt erscheint. (Abbildung 7.) Ein Analogon für diese

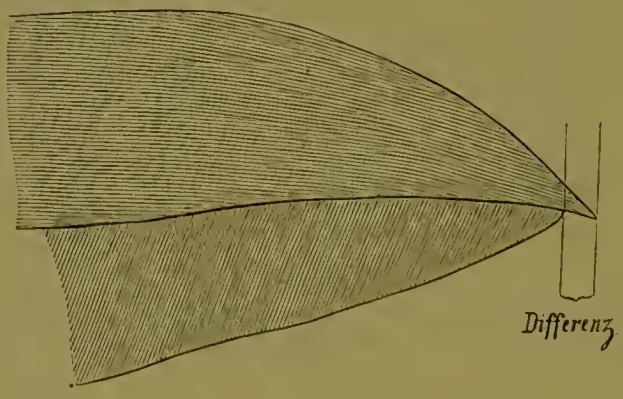


Abb. 7

Stellungsanomalie der Zähne bei der Kiefernissbildung sind Zähne, welche mitten im Gaumen oder im Nasenboden etc. wachsen und von versprengten Zahnkeimen abstammen. Ich habe bereits auf den Widerspruch hingewiesen, der darin besteht, dass einerseits Raum-

mangel angenommen und andrerseits der Gaumen als ein langgestreckter beschrieben wird; letzteres differiert ausserdem mit der Behauptung, dass der Oberkiefer im Wachstum zurückgeblieben ist, und nach Körner „um so mehr, je früher die Nasenatmung aufgehoben wurde und je länger sie aufgehoben blieb.“ Man muss da unwillkürlich die Frage aufwerfen, auf welchen Befund sich dieser Schluss gründet. Ein Zurückbleiben des Wachstums eines Körpers oder Organes kann nur durch einen Vergleich oder durch statistische Messungen festgestellt werden. Aber gerade letztere haben nach Grossheintz[7]) ergeben, dass der hohe Gaumen denselben Index besitzt als der normale, da für die geringere Breite eine grössere Länge eingetreten ist, sodass ein Ausgleich stattgefunden hat — natürlich hat auch die Dauer der Nasenverlegung keinen Einfluss auf das Wachstum, was Körner ohne jeden Beweis behauptet hat, denn er hat uns keinen Fall vorgeführt, in welchem nach Beseitigung der Nasenverlegung die Veränderung einen Stillstand gezeigt hätte oder der Kiefer resp. der Gaumen weiter gewachsen wäre. Nicht einmal die Knochensubstanz der kleineren Gaumenhälfte zeigt ein Defizit des Materials, da die Knochenmassen im Durchmesser stärker sind, als an der Gegenseite.

Am Unterkiefer sind die Verbildungen ähnlich wie am Oberkiefer, selbst die V-Form der Zahnreihe ist deutlich zu sehen, ja oft ausgeprägter als am Oberkiefer; die Stellung der Zähne unterscheidet sich von derjenigen der Oberkieferzähne derart, dass die Front, nach welcher ein Zahn ausserhalb der Reihe steht, die entgegengesetzte als am Oberkiefer ist. Steht z. B. ein Zahn des Oberkiefers nach innen, dann ist der entsprechende oder gegenüberliegende Zahn des Unterkiefers aussengestellt.

Vorstehende Beschreibung ist auf Grund einer Kasuistik gemacht worden, von welcher ich einige Beispiele in Folgendem anführe.

Kasuistik.

Die Gaumenabdrücke sind grösstenteils von Zahnarzt Dr. Huppert hier, die Photographien von K. Lähnemann hier, angefertigt worden.

1.

Paul B. aus Gross-Strehlitz.

Im Wachstum zurückgeblieben, Kopf unregelmässig, Gesicht asymmetrisch. Prognath!

Der Gaumen: Photogr. 1. Die Raphe liegt seitlich rechts und biegt vorn noch mehr nach rechts ein, das Gaumengewölbe wird dadurch zum grösseren Teil von der linken Hälfte gebildet. Der rechte Alveolarbogen kürzer als der linke.

Der Unterkiefer: Photogr. 2. Zeigt vorn eine Ausbiegung nach rechts, ebenso wie der Oberkiefer; auch das Grössenverhältnis der beiden Seiten zu einander entspricht demjenigen der beiden Gaumenseiten.

Die Zahnstellung: Der rechte obere zweite Schneidezahn ist nach innen gestellt, dementsprechend der gegenüberliegende Zahn des Unterkiefers nach aussen. Die Schneidezähne des Unterkiefers stehen schief in der Richtung von links nach rechts.

Das Septum: Deviation nach links, beiderseits spinae. Nasenhöhle niedrig, Boden gewölbt. Nasenrachenraum kurz.

Die Augen: Astigmatismus: Links $^5/_{75}$. concav 3 comb. conc. Cyl. 2, rechts $^5/_{10}$—$^5/_{75}$, concav 5,5 comb. concav Cyl. 1. (Augenarzt Dr. Grünthal.)

2.

Fr., Kfm. in Beuthen O/S.

Die ganze linke Gesichts- und Schädelhälfte ist etwas nach innen und oben gerückt, was aus Photogramm 3, auf welchem beide Kiefer in natürlicher Lage sind, sehr deutlich zu ersehen ist.

Linkes Auge steht höher als das rechte, dieselbe Stellung ist an den Ohren zu beobachten, die auffallend gross sind.

Der Gaumen: Photogr. 4. Linke Seite zurückgerückt und höher als rechts, rechte Seite kürzer, Alveolarbogen steiler.

Der Unterkiefer: Photogr. 5. Die rechte Seite ist kürzer als die linke. Der Alveolarfortsatz beiderseits von vorn nach hinten abfallend und atrophisch.

Links ungefähr in der Mitte eine auffallende Knickung convex nach aussen, und an dieser Stelle eine Verdickung.

Das Septum: Ist nach rechts gezogen, teils links eingebogen. Nasenboden vorn hoch, nach hinten steil abfallend.

Die Augen: Astigmatismus: Links und rechts S mit concav 2,0, concav mit concav Cyl. 1. (Dr. Grünthal.)

Wegen des Astigmatismus militärfrei.

3.

Fr., Gymnasiast, Bruder von Nr. 2.

Schädel, Gesichtsbildung, dieselbe wie bei 2, nur sind die Verschiebungen auf der entgegengesetzten Seite. Photogramm **6.** Die Gegenüberstellung der Bilder 6 und 3 zeigt deutlich, wie in dem einen Fall die rechte, im andern die linke Seite vorgerückt ist.

Der Gaumen: Photogr. 7. Rechte Seite nach innen gerückt und höher als links, linker Alveolarfortsatz, im Durchschnitt stärkere Knochenmassen.

Der Unterkiefer: Photogr. 8. Auffallend gerade Bildung der beiden Seiten, im Ganzen die Form eines ⌊⌋. Alveolarfortsatz vorn hoch, nach hinten stark atrophisch werdend.

Die Zähne: Stehen weit auseinander.

Das Septum: Nach links gezogen.

Die Augen: Astigmatismus. Rechts 20°, innen von der Vertic. $^5/_{35}$. Links 20° aussen von der Vertic. $^5/_{10}$. (Dr. Grünthal.)

Ein Bruder, Dr. med., und der Vater haben alle Anomalien in ähnlichem Grade, wie 2 und 3.

4.

Max Gl. aus Zabrze.

Neurastheniker, der durch einen Unfall traumatische Neurose acquiriert hat.

Der Gaumen: Photogr. 9. Die Raphe schief von rechts hinten nach links vorn. Die linke Gaumenseite deutlich zurückgerückt.

Der Unterkiefer: Photogr. 10. Ausgeprägte V-Form, beide Seiten in gerader Linie gebildet.

Das Septum: Nach links gezogen, rechts convex eingebogen.

Die Zähne: Weit auseinanderstehend, unterer l. Schneidezahn vorstehend.

Die Augen: Astigmatismus links.
Rechts concav 0,75 S $^{5}/_{75}$.
Links concav Cyl. 1.
Axe horiz. und convex Cyl. 1.
Axe vertical S $^{5}/_{25}$. (Dr. Grünthal.)

5.

W. aus Gr.-Strehlitz.

Gesicht auffallend, vorstehender Oberkiefer, so dass die Mundform wulstig geformt ist.

Der Gaumen: Photogr. 11. Der Verlauf der Raphe in Form des lateinischen S, wodurch die rechte Gaumenseite im vorderen Teil schmäler, im hinteren Teile breiter als die linke Seite ist.

Der Unterkiefer: Photogr. 12. 13. Ist bedeutend kürzer als der Oberkiefer, rechts länger als links.

Die Zähne: Die vorderen Zähne des Oberkiefers schief nach vorn, die Zähne der rechten Seite schief nach

aussen, der linken schief nach innen gerichtet. Die Zähne des Unterkiefers stehen weit auseinander.

Legt man beide Kiefer in natürliche Lage aufeinander, dann überragt der Oberkiefer, der sich noch dazu nach vorn oben biegt, den Unterkiefer; sieht man von hinten in die von den beiden Kiefern gebildete Höhle (Mund vom Rachen aus gesehen!) so erscheint dieselbe spiralig um die horizontale Axe gedreht.

Die Nase äusserlich schief, stark nach links gerichtet.

Das Septum: In Form eines S.

Die Augen: Astigmatismus und Anisometropie.
Links concav Cyl. 1. Axe 70° von der Vert.
Rechts convex Cyl. 1. Axe 20° von der Vert.
(Dr. Grünthal.)

6.

L. aus Bielitz (Oesterreich.-Schlesien).

Auffallende Dolichocephalie und Leptoprosopie. Die Gaumenmissbildung in höchstem Grade, sehr hoch und schmal. Der Nasenrachenraum so eng, dass der Finger nicht hineingeschoben werden kann.

Die Ohren zeigen typische Henkelbildung.

Die Augen per Keratoscop Astigmatismus, der so stark ist, dass L. vom Militär entlassen werden musste. Kieferabdruck gelang nur in den vorderen $^2/_3$, weil der Gaumen so geformt ist, dass die Formmasse schwer entfernt werden konnte.

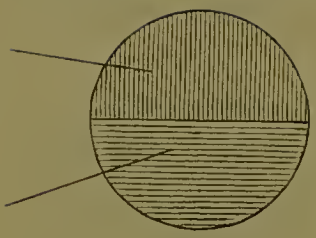
Sämtliche Anomalien bei der 7jährigen Tochter in allen Punkten in gleichem Masse vorhanden.

Photogr. 14.

7.

F. aus Kattowitz.

Sehr kleines Gesicht. Nasen- und Nasenrachenhöhle eng, letztere mit dem Finger nicht zu palpieren. Der Boden der Nasenhöhle stark gewölbt, Septum S-Form mit Spinen auf beiden Seiten.



Der Gaumen nach rechts abgebogen.
Rechte Iris: obere Hälfte braun, untere blau.
Augen: Astigmatismus.
Links 3,5, im vert. 6,0. Br. sph. + 3,5, ⌒ Cyl. + 2,0 D.
Rechts 4,0 D im vert. 6,0. D. sph. + 4,0 D Cyl. + 2,0 D.

Photogr. 15.

8.

David Gl. aus Beuthen O/S.

An beiden Ohrmuscheln, die gross sind, ist die Fossa scaphoidea und der helix an der bezeichneten Stelle miteinander verwachsen.

Kopf- und Gesichtsbildung ausserordentlich asymmetrisch. Vater und Bruder desgleichen.

Der Gaumen: Photogr. 16. Ist nach links gedreht, linker Alveolarfortsatz länger, rechter stärker.

Der Unterkiefer: Photogr. 17. Zeigt vorn eine auffallende Höhe des Alveolarfortsatzes, der nach hinten plötzlich atrophisch wird. Linker Alveolarfortsatz nach innen, rechter nach aussen gebogen. V-Form.

Das Septum: Links und rechts Spinen. Deviation nach rechts.

Die Zähne: Am Unterkiefer weit auseinanderstehend.

Die Augen: Astigmatismus, deshalb militärfrei.
Rechts concav Cyl. 6 bez. horizontal S = $^5/_{50}$.
Links concav Cyl. 3 bez. horizontal S = $^5/_{15}$.
(Dr. Grünthal.)

9.

Peter F., Gymnasiast aus Beuthen O/S.

Kopf und Gesicht asymmetrisch.

Der Gaumen: Die rechte Seite deutlich zurückgedrängt, sodass der erste linke Schneidezahn vorgerückt erscheint. Gaumen nach rechts gebogen.
Photogr. 18.

Der Unterkiefer: Im vorderen Teil und zwar im Bereich der beiden rechten Schneidezähne und des ersten linken nach innen gerückt, sodass die Zähne aus der Reihe gerückt erscheinen.
Photogr. 19.

Die Zähne: Oben V-Form. unten bereits am Unterkiefer beschrieben.

Das Septum: Nach rechts gerückt, biegt auf der Convexität nach links.

Die Augen: Astigmatismus.

Links: convex Cyl. No. 3, Axe vertic. $\supset$ + 2,0
S = $^5/_{10}$ — 7,5.

Rechts: convex Cyl. No. 4, Axe vertic. $\supset$ + 3,0
S = $^5/_{15}$ — 10.

(Dr. Grünthal.)

Die 7jährige Schwester teilt alle Anomalien; auch der Astigmatismus ist so stark, dass die Hilfe des Augenarztes aufgesucht wurde.

Ausser diesen Fällen beobachtete ich die gleichen Anomalien bei

10. Frl. . . . aus Gleiwitz. Stammt aus consanguiner Ehe, alle Geschwister dieselben Anomalien, höchst unregelmässige brachycephale Kopfbildung und Leptoprosopie.

Mutter und Bruder der Mutter Scoliose, zwei Brüder des Vaters suicidio mortui, eine Schwester der Patientin Scoliose, eine zweite angeborene Hüftluxation.

Letztere Abnormität beobachtete ich in einer zweiten Familie, in welcher progressive Paralyse, und aus consanguiner Ehe mehrere Taubstumme vorhanden sind.

11. Philomele G. und 3 Geschwister, die sämtlich so schwerhörig sind, dass nur Conversationssprache in der Nähe des Ohres verstanden wird. Stimmgabelprüfung war nicht auszuführen. Ein Bruder dieser 4 Patienten soll auch ohrenleidend sein.

    Anamnestisch nichts Belastendes zu finden, Consanguinität, ebenso Alcoholismus, Lues der Eltern negiert.

    Die Entfernung der adenoiden Wucherungen hat nur geringen Einfluss, die Besserung ist auffallenderweise um so geringer, je jünger das Kind ist.

12. P. aus Königshütte. Der Vater hat dieselben Erscheinungen.
13. Arthur R. aus Tarnowitz.
14. Hans B. aus Tarnowitz.
15. Anastasius Sch. aus Antonienhütte.
16. Fritz H. aus Gleiwitz (epileptoide Anfälle).

etc. etc.

Sämtliche Fälle zeigen nicht nur Gaumenverbildungen, sondern auch Deformationen des Unterkiefers, des Septums, der Zähne — und der Augen, denn Astigmatismus*) ist meines Erachtens nichts anderes als eine Verbildung des Bulbus infolge einer Verbildung der Orbita. In einzelnen Fällen waren ausserdem Anisometropie, Doppelfärbung der Iris, Verwachsung an der Ohrmuschel, Schwund und Hypertrophie des Alveolarfortsatzes vorhanden. Viermal waren sämtliche Missbildungen bei mehreren Mitgliedern derselben Familie. Diese Befunde bestätigen die Ansicht, welche Lange[8]) in seiner Abhandlung über adenoiden Habitus ausspricht und welche Grossheintz teilt, dass sich nämlich Gaumenverbildungen mit andern Anomalien zusammenfinden. Lange fand auch am Schädel eine mangelhafte Entwickelung, besonders am frontalen Teil, sodass er von einer Hemmungsbildung sprechen zu können glaubte, „zumal

*) Dabei war der Astigmatismus stets so, dass alle Patienten deshalb ärztliche Hilfe aufsuchten; No. 2, 6, 7 wurden ihrer Augen wegen militärfrei, ich meine also nicht den sogenannten physiologischen Astigmatismus.

die Abflachung des frontalen Kraniumteiles so auffallend in die Augen fiel, dass sie sogar auf den Photographien deutlich hervortrat.“ Diese Beobachtung wird durch den schon öfter geführten Beweis bestätigt, dass sich bei Schädeln mit Gaumendeformitäten Verschiedenheiten an den Augen- und Kieferhöhlen fanden, welche in ungleicher Höhe, ungleichem Abstand von der Mitte und in ungleicher Grösse etc. bestanden. So fand Welker[9]) an 37 Schädeln bei ausgesprochener Schiefheit der Nasenbeine:

1. Verengerung einer Nasenhöhle durch Längsverbiegung des Vomer und seitliche Kammbildung an demselben.
2. Asymmetrische Lage der Ebene der apertura pyriformis in Beziehung zur Medianebene des Schädels.
3. Ungleichen Tiefstand beider Gaumenplatten und Asymmetrie der Choanen.
4. Ungleich tiefen Ausschnitt der beiden Hälften der Nasenapertur, d. h. ungleiche Höhe der pars incisiva beider Oberkiefer.
5. Asymmetrie der Orbitae in 21 Fällen.

Aehnliche Resultate erhielten andere Beobachter.

Bevor ich die Ursache der Gaumenverbildungen behandle, wiederhole ich auszugsweise aus einer Abhandlung von Friedolin[10]) eine Beschreibung von 4 abnormen Schädeln aus der allerersten Altersperiode, weil die beschriebenen Verbildungen von der grössten Wichtigkeit für die Aetiologie der Gaumendeformation sind.

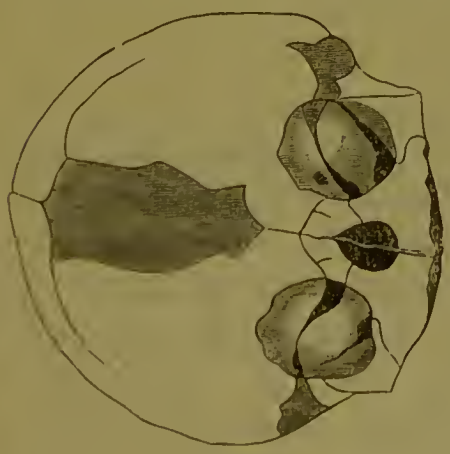


Abb. 8

Fall 1. Abbildung 8.

Flachkopf. Verwachsung der Kranznaht, der Naht zwischen den Nasenbeinen, sowie der Nähte zwischen den Nasenbeinen und Stirnfortsätzen des Oberkiefers. Hoher, breiter, platter Schädel. Der Oberkiefer niedrig, Wangengruben tief. In der Mitte etwa des Stirnfortsatzes des Oberkiefers beiderseits symmetrisch eine Naht.

Die Nasenwurzeln tiefstehend, wie eingedrückt. Der Nasenrücken flach. Die Nasenbeine breit und platt. Die Naht zwischen den Nasenbeinen verwachsen, nur in der Mitte und am unteren Ende eine Spur. Die Nähte zwischen den Stirnfortsätzen des Oberkiefers und den Nasenbeinen nur in der oberen Hälfte sichtbar, in der unteren Hälfte verwachsen. Das Knochengefüge der Nasenbeine und der oberen Teile der Stirnfortsätze sehr fest. Das Gaumengewölbe breit, Augenhöhlen hoch, 24 mm Höhe, 29 mm Breite.

Fall 2. Abbildung 9.

Flachkopf. Synostose der Kranznaht, Pfeilnaht und Lambdanaht und der Sutura palatina transversa.

Der Hinterteil des Schädels im Vergleich zum Gesichtsteil sehr entwickelt. Der Schädel sehr hoch, besonders in der Stirn-

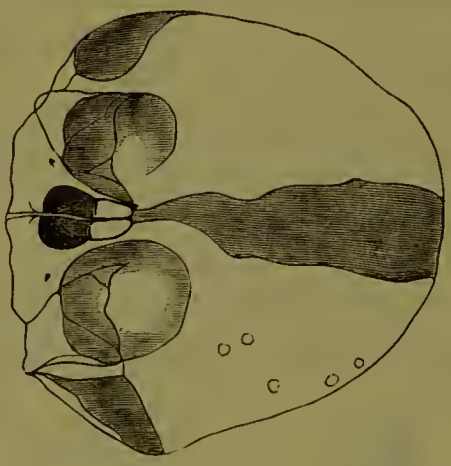


Abb. 9

gegend, 95 mm. Die Augenhöhlenteile der Stirnbeine flach, stehen mehr senkrecht; die mediale Seite der Augenhöhlenränder abgeflacht, die Augenhöhlen hoch 25 mm, 22 mm breit. Die grösste Breite des Schädels 33 mm. Der Oberkiefer niedrig, der Alveolarteil stark gewölbt, Wangengruben tief. Das Gaumengewölbe kurz, breit, uneben, die Jochbeine auffallend stark gewölbt. Sutura palatina transversa nur angedeutet. Der Unterkiefer schmal. Die Schläfengrube und unteren Augenhöhlenspalten eng. Betrachtet man den

Schädel von der Seite, so steigt die Profillinie von der Nasenwurzel bis zum oberen Ende der Stirnfontanelle auffallend steil auf, während sie sich nach dem Hinterhaupt langsam senkt.

Fall 3. Abbildung 10.

Schädel eines 7 Wochen alten Mädchens. Flachkopf. Synostose der Kranznaht, Lambdanaht, der Sutura internasalis und der Sutura palatina sagittalis und transversa. Auffallend hoher, turmförmiger, breiter kurzer Schädel. Die unteren Teile (Seitenteile) stark gewölbt. Die Profillinie bis zum oberen Drittel des Stirnbeins auffallend steil. Die Augenhöhlenteile des Stirnbeines flach, auffallend

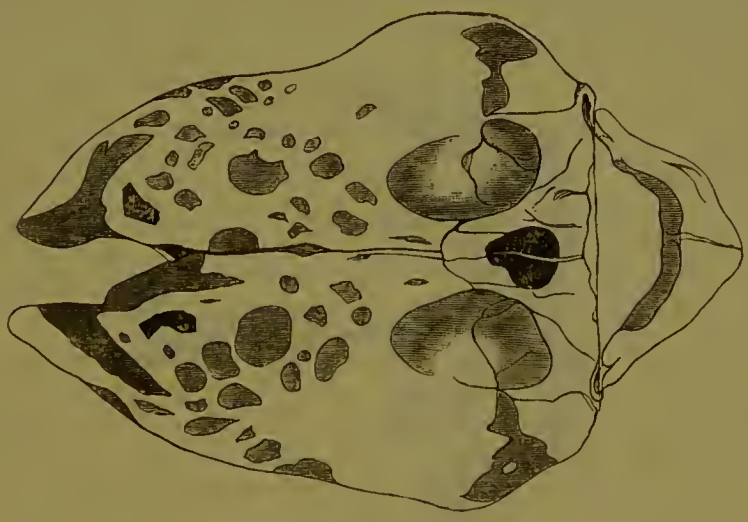


Abb. 10

senkrecht stehend. Die laterale und die mediale Hälfte des Augenhöhlenteiles verbinden sich in einem nach der Schädelhöhle vorspringenden spitzen Winkel. Augenhöhle ist 34 mm hoch, 21 mm breit. Die Schädelbasis breit und flach, die Trommelfelle liegen horizontal. Der Gesichtsteil des Schädels im Verhältnis zum Gehirnteil auffallend wenig entwickelt, die Nasenöffnung hoch. Das Gaumengewölbe sehr schmal und kurz (21 mm lang, 15 mm breit). Die Choanen schmal. Sutura palatina nur angedeutet. Die Jochbeine stark gewölbt. Die Schläfengruben und die unteren Augenhöhlenspalten sehr eng, der Unterkiefer auffallend schmal, die incis.

mandib. flach. Die grossen Keilbeinflügel sind so stark gewölbt, dass die Processus coronoidei gegen die Schläfenfläche derselben sich anstemmen und der Unterkiefer dem Oberkiefer in der Mittellinie nur bis auf eine Entfernung von 23 mm genähert werden kann.

Fall 4. Abbildung 11.

Rundkopf. Trochocephalus. Synostose der Kranznaht der linken Seite, Synostose der Lambdanaht der rechten Seite. Weit offener Canalis cranio-pharyngeus. Rechtsseitige Oberkieferspalte. Der Schädel rund, leicht asymmetrisch, hoch, breit, kurz. Der Augenhöhlenteil des rechten Stirnbeins steht auffallend senkrecht, der Oberaugenhöhlenrand rechts, besonders der medialen Hälfte, abgeplattet, links vollständig verwischt. Die grossen Keilbeinflügel

Abb. 11

auffallend breit, stark gewölbt, löffelartig. Die Schläfengruben und unteren Augenhöhlenspalten sehr eng. Der Gesichtsteil des Schädels wenig entwickelt. Der Oberkiefer niedrig, auf der rechten Seite zwischen der lateralen und medialen Alveole der Schneidezähne eine 5 mm breite und 12 mm tiefe Spalte. Der Gaumenfortsatz des Oberkiefers, besonders links, schmal. Die transversale Naht zwischen den Gaumenplatten verläuft schräg. Der grösste Teil des Gaumengewölbes wird auf der linken Seite von der horizontalen Platte des Gaumenbeines gebildet. Die Nasenwurzel steht tief, der

Nasenrücken ist flach, das linke Nasenbein breiter wie das rechte. Die Naht zwischen den Nasenbeinen setzt sich nicht in die Stirnnaht fort, sondern weicht nach rechts ab. Der Naseneingang sehr breit, Choanen äusserst niedrig, schmal, besonders links. Die Augenhöhlen 22 mm hoch, 21 mm breit. Vomer niedrig, Unterkiefer schmal, stark gewölbt, kurz.

Bei allen vier Schädeln treten Synostosen einzelner Nähte auf, die ich ebenso wie Bergeat[11]) als Ursache der Schädelverbildung betrachte. Dabei gehen die Verbildungen und Missgestaltungen der einzelnen Knochen in bestimmter Weise mit bestimmten Synostosen einher, und besonders bei der Gaumenverbildung spielt die Kranznaht eine wichtige Rolle. So ist im 4. Friedolin'schen Falle die linke Kranznaht und die rechte Lambdanaht verwachsen gefunden worden — das Gaumengewölbe wird fast nur von der horizontalen Platte des linken Gaumenbeines gebildet und ähnlich findet Bergeat bei einer Verwachsung der linken Kranznaht ein Herausrücken der linken Gaumenpartie. Allerdings ist die Synostose der Kranznaht mit einer Verbildung am basilare vergesellschaftet, die von der grössten Wichtigkeit für die Missgestaltung der Schädelknochen ist, weil durch eine prämature Verwachsung der Naht zwischen Keilbein und Hinterhauptbein das Wachstum des Keilbeines gehindert wird, das durch seine Verbindung mit allen Knochen und durch seine centrale Lage von grossem Einfluss auf die Entwicklung der Basis und die Missgestaltung einzelner Knochen ist, die wiederum auf den Gesichtsteil und besonders auf die Kiefer rückwirkt. Die Kieferverbildung ist also die Folge der Schädelverbildung. Die Verhältnisse der Schädelbasis, an der Innenfläche, die — leider nur — im 3. Falle beschrieben ist, ergeben bei einer Wachstumshemmung des Keilbeines eine geringere Grösse und Breite der vorderen Schädelgruben, sodass die Entfernung zwischen dem vorderen Rande des Hinterhauptsloches und der Nasenwurzel kleiner als in der Norm ist. Der gleiche Befund ist z. B. von Grawitz[12]) an kretinistischen Schädeln gemacht worden, bei denen eine frühzeitige

Nahtverwachsung zwischen Keilbein und basilare stattfindet, welche auf dem Aufhören der Knorpelwucherung an den Fugen der Schädelbasis beruht. (Virchow.) Da nun zwischen dem Hinterhauptsloch und der Nasenwurzel der Nasenrachenraum liegt, so wird natürlich durch die Verkürzung auch dieser Raum an Grösse einbüssen, sodass die Durchgängigkeit für die Luft schon durch geringe pathologische Bildungen verlegt werden kann, und die Atmung durch den Mund erfolgen muss. Die Mundatmung ist dann die Folge der Enge des Nasenrachenraumes, mit der sich die Gaumendeformität vergesellschaftet, weil beiden die gleiche Ursache zu Grunde liegt. Doch können auch andere Verhältnisse ein Offenhalten des Mundes und damit die Mundatmung bedingen, wie der dritte Friedolin'sche Fall zeigt, in welchem die Keilbeinflügel so stark gewölbt sind, dass die processus coronoidei gegen die Schläfenflächen derselben sich anstemmen, und der Unterkiefer dem Oberkiefer nur bis auf eine Entfernung von 23 mm genähert werden kann. Solch ein excessiver Fall gehört sicher zu den grössten Seltenheiten, jedoch beweist er den Einfluss, welchen Veränderungen an der Basis cranii auf den Unterkiefer haben. Besonders kommt dabei die asymmetrische Entwickelung der zwei Schädelhälften und die dadurch hervorgebrachte asymmetrische Stellung der fossae glenoidales in Betracht; durch eine derartige Aenderung kann auch die Muskelinsertion, d. h. die Muskelwirkung, geändert werden, ich teile also dem Muskelzug bei der Bildung der Deformität auch eine gewisse Rolle zu — dieselbe ist aber stets eine sekundäre.

Trotzdem nun beim Kretin die Ursache der Missbildung oder der mangelhaften Entwickelung des Schädels ebenso auf frühzeitiger Nahtverknöcherung beruht, als bei den vier beschriebenen Schädeln, sind Gaumenverbildungen und Septumdeviationen beim kretinistischen Schädel selten, während unsere Fälle stets beide Deformationen zeigen und dieselben Anomalien auch bei den Idioten, einer dem Kretin verwandten Gruppe, so häufig gefunden werden, dass eine bestimmte Gaumenverbildung „Idiotengaumen" genannt wird. Diese Thatsache widerlegt anscheinend meine Ansicht, dass die Gaumen-

deformitäten mit den Veränderungen an der Schädelbasis zusammenhängen, da es nicht erklärlich zu sein scheint, warum die Verbildung beim Idioten auftritt, beim Kretin dagegen nicht, trotzdem bei letzterem die gleichen Verbildungen sogar in stärkerem Masse vorhanden sind. Ein Blick auf das Skelett des Kretin löst den Widerspruch! Der Kretin ist klein und unentwickelt, das ganze Knochensystem ist im Wachstum zurückgeblieben. Die Wachstumshemmung erstreckt sich auf alle Knochen, nicht auf die Schädelbasis allein, sondern auch auf den Gesichtsteil des Schädels, sodass Basis und Gesicht in gleicher Weise getroffen werden, und das Grössenverhältnis stets das gleiche bleibt. Der Idiot dagegen zeigt nicht mehr ein solches Zurückbleiben im Wachstum wie der Kretin, die Wachstumshemmung ist nicht mehr so ausgeprägt; jedoch ist sie stets am ausgeprägtesten an der Schädelbasis oder dort aus unbekannter Ursache grösser als an andern Stellen, z. B. dem Gesichtsteile, sodass die Gesichtsknochen, zu welchen die Kiefer gehören, die normale Grösse erreichen, während die basalen Teile zurückbleiben. Wir haben aber gesehen, dass der Raum zwischen Hinterhauptsloch und Nasenwurzel durch die pränature basale Verknöcherung kürzer wird. Da er nun von den Nasenbeinen und dem basilare begrenzt wird, also von denjenigen Knochen, welche zuerst ihre Entwickelung beenden und daher am frühesten verknöchern, so können die zwischen ihnen liegenden schwächeren Knochen den Widerstand der älteren nicht überwinden und werden in dem kleineren Raume zusammengepresst — sie deformieren. Eine Zusammenpressung — eine Deformation — kann also nur stattfinden, wenn der Kiefer resp. der Gaumen im Wachstum nicht zurückgeblieben ist, sodass der Raum für ihn zu klein ist; ein kleiner Gaumen wie derjenige des Kretin hat aber genügend Raum zur Entfaltung seiner Grösse, weshalb er seine Form nicht zu ändern braucht. Natürlich kann der Druck nur auf diejenigen Teile einwirken, welche in der Ebene der Schädelbasis zwischen basilare und ossa nasalia liegen, das ist das Gaumendach in der oberen Partie, welches seitlich, von vorn und hinten gepresst wird, sodass es schmäler und in der obersten

Partie kürzer wird; unterhalb der genannten Ebene dagegen kann sich der Kiefer nach allen Richtungen ausdehnen; für die Hemmung oben tritt jetzt als Kompensation ein vermehrtes Wachstum nach unten ein — der Gaumen wird tief und lang. So erklärt sich die Länge des Gaumens „ein hoher Gaumen ist stets ein langer Gaumen", — und die Länge des Gesichtes. Aber weder die Hypsistaphylie noch die Leptoprosopie sind Rasseneigentümlichkeiten des Schädels, der leptoprosope Schädel im Sinne Siebenmanns ist eine pathologische Form — eine Folge der Schädelverbildung, welche die Ursache der Gaumenabnormität ist, deren Tiefe die „Leptoprosopie" erzeugt.

Bei den Septumdeviationen kommen ätiologisch ähnliche Verhältnisse in Betracht, wie bei den Kiefermissbildungen und da das Septum ein sehr graciler Knochen ist, und ohne jede Stütze vertikal steht, ist die Verbiegung der Nasenscheidewand sehr häufig.

Makenzie[13]) berechnet den Prozentsatz bei 2000 untersuchten Schädeln auf 77%, Zuckerkandl auf 38%, während die klinische Untersuchung durch Heimann bei 400 resp. 800 aufeinanderfolgenden Nasenkranken — 96% und 99% — ergab. Wegen dieser Häufigkeit ihres Auftretens nennt Rheti[14]) bei der Einteilung der Septumdeviationen nach ätiologischen Momenten, neben traumatischen und kompensatorischen, als Hauptgruppe die physiologischen Deviationen und versteht darunter diejenigen, welche „durch abnorme Wachstumsvorgänge bedingt werden." So häufig sind diese Verbildungen jedoch nur bei der kaukasischen Rasse, bei prognathen Völkerschaften sind sie seltener, als bei Europäern, und bei Negern sollen sie nach Pontiquet überhaupt nicht vorkommen, was in gleicher Weise von Tieren gilt. Ebenso fand Jentsch[15]) bei seinen Untersuchungen kretinistischer Schädel trotz Asymmetrie der beiden Schädelhälften keine Septumverbildungen.

Eine Erklärung für die Ursache der Deviation wird schon seit Morgagni versucht, der die Verkrümmung als Folge des zu raschen Wachstums des Septums im Verhältnis zum Oberkiefer ansah. Dieser Auslegung kommen die Ansichten Cloquet's, Cassaignac's und

anderer nahe. Nach Makenzie „geht die Ossification im Septum von Centren aus, die in zwei verschiedenen Knochen gelegen sind; die Deposita knochenbildender Masse treffen dann später nicht in derselben Ebene aufeinander.“ Durch derlei Erklärungen wird die Ursache der Entstehung ebenso wenig erhellt, wie die Thatsache gedeutet, dass die kaukasische Rasse vorzugsweise mit dieser Anomalie behaftet ist. Rheti's Erklärung gleicht derjenigen Morgagni's; seine Einteilung, die auch Patrzek macht, ist neu, indem er die Deviationen in intrauterine scheidet und in solche, welche sich im späteren Leben, meistens im 7. Lebensjahre, doch auch im 4. und 5. bilden. Ein Beispiel für die intrauterine Entstehung geben die Deviationen, welche an den Friedolin'schen Schädeln beschrieben oder abgebildet sind und die ebenso auf die synostotischen Knochenveränderungen an der Schädelbasis zurückgeführt werden müssen, wie die extrauterinen sogenannten physiologischen Verbiegungen. Zur Lösung der Frage, warum bei Europäern die Deviation häufiger, als bei Aussereuropäern vorkommt, ziehe ich die bereits genannte Thatsache heran, auf welche Hyrtl[16]) ganz besonders hinweist, „dass kein Knochen des Gesichtes seine volle Ausbildung so frühzeitig erreicht, dass kein Knochen im neugeborenen Kinde so entwickelt ist, wie die Nasenbeine.“ Denn die Nasenbeine bilden den Grenzteil; zwischen ihnen und dem basilare, in der Ebene der Hirnbasis, entsteht die Verbildung, welche die Strecke zwischen den genannten Knochen verkürzt, die wiederum infolge ihrer Festigkeit die einzelnen in dem verkürzten Raume liegenden Knochenteile zusammendrücken, sodass die Gestalt derselben verändert wird. Natürlich kann auch das schwache Septum die Nasenbeine nicht heben, es knickt ein und bildet dadurch eine Deviation.

Diese ossa nasalia sind nun bei Kaukasiern stärker als bei aussereuropäischen Völkern, sie zeigen wenigstens bei ersteren in einem bedeutend grösseren Prozentsatz Anomalien, als bei letzteren. Nach einer Statistik Zuckerkandl's[17]) waren Abnormitäten der ossa nasalia bei Europäern in 1,5%, bei Aussereuropäern (Malayen, Negern, Chinesen) in 10,1% der Fälle vorhanden und während sie

bei der ersten Gruppe nur darin bestanden, dass die ossa dreieckig waren und hinsichtlich der Artikulation Variationen zeigten, war bei der zweiten Gruppe meist Verkümmerung, ja einige Male vollständiges Fehlen der Nasenbeine zu konstatieren. Bei den anthropoiden Affen ist sogar das interessante Vorkommnis zu finden, dass hochgradige Verkümmerung und Verschmelzung der Nasenbeine untereinander zur Regel gehört; beim Orang ist nach van der Hoeven das Fehlen der Nasenbeine und ihr Vertretenwerden durch die lamina perpendic. ossis ethmoidei häufig.

Ungefähr das gleiche Verhältnis ergaben Untersuchungen Zuckerkandl's über den Hackenfortsatz der Nasenscheidewand, nämlich 29 zu 11. Das Septum hat also bei Kaukasiern einen bedeutend grösseren Widerstand zu überwinden, als bei den andern Rassen. Zu diesem Moment tritt als zweites die Schädelkonfiguration, die sich in der Stirnstellung dokumentiert und die so auffallend ist, dass man fast gezwungen wird, sie zur Erklärung der Deviationsbildung heranzuziehen. Es ist, wie Hyrtl sagt, durch die vergleichende Osteologie festgestellt, dass bei keinem Säugetier der Hirnschädel den Gesichtsschädel so auffallend überwiegt, wie beim Menschen, dessen Gehirn als Organ der Intelligenz, über die der Sinnlichkeit fröhnenden Werkzeuge des Riechens und Kauens, welche dem Gesicht angehören, weitaus prävaliert. Das Höchste und Niedrigste der Menschennatur steht am Kopfe gepaart mit überwiegender Ausbildung des Ersteren. Je mehr die Kauwerkzeuge sich entwickeln, je grösser der Raum wird, welchen die Nasenhöhle einnimmt, desto vorspringender erscheint der Gesichtsteil des Kopfes und desto mehr entfernt sich das ganze Profil vom Schönheitsideal. Die hohe Stirn, hinter der eine Welt von Gedanken Platz hat und ihr fast senkrechtes Abfallen gegen das Gesicht, ist ein der geistig entwicklungsfähigsten Rasse — der kaukasischen — eignes charakteristisches Merkmal." Diese senkrechte Stellung der Stirn bedingt eine grössere Schwere der oberhalb des Septums gelegenen Teile, welche den Nasenbeinen zu Gute kommt, deren Widerstand erhöht wird; das ist aber, wie gesagt, nur bei den Europäern der Fall,

bei denen der Winkel zwischen Stirn und Nasenebene, der Angulus faciei Camperi, 85° beträgt. Bei Negern ist er nur 70°, beim jungen Orang 67°, beim Schnabeltier 14°; je kleiner er aber wird, desto mehr wird das Schwergewicht der Stirn nach hinten verlegt, sodass mit der Grösse des Winkels die Belastung des Septums abnimmt. Ich kann nicht annehmen, dass noch als drittes Moment bei Europäern ein pathologisches in Frage kommt, nämlich das häufigere Auftreten von Konstitutions- und Knochenerkrankungen, die, wie z. B. Rhachitis, durch relative Weichheit der Knochen die Bildung der Deviationen begünstigen soll; dieser Knochenerkrankung wird von Billroth[18]) sogar ein Einfluss auf das Wachstum des Gehirns zugeschrieben, „weil dem rhachitischen Prozess in den Schädelknochen oft eine rasche Sklerosierung, eine so intensive und extensive Knochenneubildung folgt, dass auch die Nähte mancher Schädelknochen verknöchern. Dadurch wird die weitere gleichmässige Ausbildung des Schädels gestört, der Schädel wird schief, da und dort zu eng für das wachsende Hirn und so kommt es dann zu Störungen in der Funktion desselben, weil dieses Organ in seiner normalen Entwickelung durch den rhachitischen Schädel beeinträchtigt wird.“ Gegen diese Auffassung spricht die Thatsache, dass sich niemals das Organ nach dem umgebenden Knochen bildet, sondern umgekehrt der Knochen diejenige Form annimmt, welche dem Organ eigen ist, das er umhüllt. Der Schädel passt sich dem Gehirn an, daher ist bei dem weniger entwickelten Gehirn der unzivilisierten Rassen die Stirn ebenso zurücktretend, wie beim Kretin; physiologisch und pathologisch die gleiche Erscheinung. Wäre der Knochen der treibende Faktor, dann wäre die Verbildung in den vier Friedolin'schen Fällen nicht eingetreten. Hier liegt offenbar eine Knochenerkrankung vor; es traten Verknöcherungen bestimmter Nähte auf, Sklerosierung, intensive Knochenneubildung, alles was Billroth bei der Rhachitis beschreibt, ist vorhanden — das gesunde Hirn sprengt aber die pathologischen Verwachsungen — es entstehen Formen wie der Turmschädel, der übrigens experimentell dadurch hervorgerufen wird, dass der Kopf durch Bindeneinwicklung an der

Basis am Wachstum gehindert wird — ein Experiment, das einige Völker noch heut an sich selbst vornehmen, weil bei ihnen der Turmschädel als Ideal der Schönheit gilt. — Ein Analogon für das Verhältnis des Schädels zum Hirn bietet der Brustkorb und die Lunge. Der paralytische Thorax ist ebenso die Folge einer minder entwickelten Lunge, wie der fassförmige Bau durch eine Lungenausdehnung verursacht wird; — wie beim Schädel kommen auch beim Brustkorb Knochenveränderungen vor, die beim Emphysem in den Verbindungen der Rippen mit dem Sternum auftreten und einer Sklerosierung entsprechen. Auch die Zeit der Entstehung des Gehirns wie des Auftretens der Gaumenverbildung führe ich für meine Ansicht ins Feld. Embryologisch ist die Anlage des Medullarrohres das frühere, das Gehirn ist älter, als der Knochen, die Annahme, dass die letzteren von ersterem beeinflusst werden, ist daher berechtigt, besonders wenn man in Betracht zieht, dass die Gaumenverbildungen — ich setze pars pro toto — zu einer Zeit beobachtet werden, in welcher eine grössere geistige Thätigkeit, also eine stärkere Gehirnentwickelung eintritt; dass in dieselbe Zeit der Zahnwechsel fällt, und die lebhaftere Körperentwickelung ist bei der Abhängigkeit des ganzen Körpers vom Centralorgan natürlich. Nichts beweist den Einfluss des Gehirns auf die andern Organe besser, als das Entstehen von Krankheiten durch psychische Affekte, d. h. durch eine nicht nachweisbare Alterierung des Gehirns und das Auftreten von körperlichen Anomalien bei demjenigen Individuum, dessen Gehirn Defekte aufweist. Die am häufigsten beobachtete Abnormität bei Irren, Idioten etc. ist die Gaumenverbildung; es liegt nichts näher, als einen Zusammenhang dieser Missgestaltung mit der Hirnanomalie und deren Folge der Schädelverbildung anzunehmen, selbst wenn sich sonst keine Abnormitäten vorfinden sollten — was aber selten der Fall ist. Als Ursache solcher Veränderungen aber die adenoiden Vegetationen resp. die Folgezustände dieser Wucherungen, nämlich die Mundatmung, hinzustellen, ist nicht richtig; der schon oft citierte Ausspruch „ein hoher Gaumen ist zugleich ein langer Gaumen“, giebt die Erklärung dafür, dass nicht

die „adenoiden Wucherungen“ primär die Ursache der Mundatmung und dadurch der Gaumenmissbildungen sind, sondern dass infolge der Gaumenverbildungen die adenoiden Wucherungen sekundär an der Mundatmung schuld sind, dass aber in allererster Reihe die Gaumenbildung die Ursache, nicht die Folge dieses Symptomes ist. Denn durch einen hohen Gaumen wird die Nasenhöhle, durch einen langen der Nasenrachenraum eingeengt, daher haben Individuen mit „abnormem Hochstand“ des Gaumens einen kleinen Nasenrachen und eine niedrige Nasenhöhle, sodass schon geringe pathologische Veränderungen in diesen Räumen der Atmung hinderlich sind. Das ist auch der Grund, dass diese Leute häufiger die Hilfe der Laryngologen in Anspruch nehmen. Das Material der Laryngologen ist also sehr einseitig und darf deshalb zu beweisenden Untersuchungen über die Aetiologie der Verbildungen nicht benutzt werden; die Beweiskräftigkeit solcher Studien sinkt noch mehr, wenn sie sich auf den Gaumen allein beschränken, ohne den übrigen Organismus zu berücksichtigen. Ich habe bereits erwähnt, wie häufig sich die Missbildung bei Irren, Idioten etc. findet, ja gerade bei sogenannten monströsen Körperbildungen ist die Abnormität des Gaumens fast stets vorhanden. So wies Barthels bei der Hypertrichosis universalis, bei den sogenannten Haarmenschen, in mehreren Fällen abnorme Zahnstellungen nach, die durch eine Kieferanomalie bedingt waren. Ebenso hat Michelson[19]) eine Familie mit Heterotopie beschrieben, in der sich mehrmals Unregelmässigkeiten des Zahnsystems, verspäteter Durchbruch der Milchzähne, Fehlen einzelner Backzähne fanden. Bei Hypertrichosis universalis waren in einem Falle am Oberkiefer nur 4 Schneidezähne, im Unterkiefer neben den vier Schneidezähnen noch der linke Eckzahn, an den übrigen Stellen des Kiefers fehlte überhaupt der Alveolarfortsatz. Bei einem Kinde dieses Individuums bestand das gleiche Verhältnis. Ein andermal war am Oberkiefer überhaupt nur der linke Eckzahn vorhanden, während der Unterkiefer alle Zähne aufwies; bei einem Sohne dieses Haarmenschen hatte der Unterkiefer vier Schneidezähne, der Oberkiefer war zahnlos und hatte überhaupt keine Alveolar-

fortsätze. Im Gegensatz zu dieser defekten Kieferbildung, welche häufig mit der Hypertrichosis universalis verbunden ist, ist die Hypertrophie der Kieferalveolarränder ein selteneres Vorkommnis. Neben der bekannten Julia Pastrana mit ihrer wulstigen Mundform beschreibt Fürst[20]) einen Fall, der eine solche Hypertrophie zeigt, wobei der Gaumen hoch, ziemlich schmal und langgestreckt ist und wegen seiner länglichen, seitlich merklich zusammengedrängten und dabei gewulsteten Form an den Idiotengaumen erinnert, obgleich Idiotismus in diesem Falle nicht vorliegt. Aehnlich, aber weniger ausgeprägt ist die Anomalie am Unterkiefer."

Wenn zwei Abnormitäten, die so verschiedener Natur sind, wie Hypertrichosis und Gaumenmissbildung, in der Regel gleichzeitig auftreten, so muss ein Zusammenhang zwischen beiden bestehen, der allein im Centralorgan, im Gehirn, gesucht werden muss, worauf besonders die bereits betonte bekannte Thatsache hinweist, dass eine Häufung[21]) von Abnormitäten gleicher Natur, wie bei der Hypertrichosis, auch bei Irren, Idioten etc. beobachtet worden ist, also bei Individuen, deren Hirn gewisse Defekte aufweist. Die Gehirnerkrankung tritt zwar bei den Irren erst in einer Zeit hervor, in welcher das Wachstum des Körpers vollendet ist — bei solchen Menschen hat dann das Vorhandensein einer Anzahl gewisser Anomalien die gleiche Bedeutung für das Gehirn, wie der paralytisch gebaute Thorax für die Lunge — beide Erscheinungen lassen auf Organe schliessen, welche der Norm nicht entsprechen, so dass sie jener Widerstandskraft entbehren, welche normale Organe besitzen. Je ausgeprägter die paralytische Thoraxform ist, um so berechtigter ist die Annahme, dass eine „schwache Lunge" vorliegt, die dem geringsten Angriff erliegt — besonders wenn in der Ascendenz des Individuums Erkrankungen und Todesfälle durch pathologische Zustände desselben Organs entstanden sind. Dementsprechend schliessen wir aus der Grösse und Zahl bestimmter abnormer Körperbildungen plus der Beschaffenheit der Ascendenz auf die Qualität des Gehirns; Zahl, Grösse und Art der Missbildungen stehen zu der Qualität oder Kraft des Gehirns im

umgekehrten Verhältnis; das ganz gering entwickelte Gehirn äussert sich allerdings nicht in dieser Weise, das Individuum sinkt zum Tier hinab, wie wir es beim Kretin sehen, dessen Geistesthätigkeit eine minimale ist; hier mögen noch andere Verhältnisse mitwirken, die wir nicht kennen. Die Schädelveränderungen beim Kretin sind zuerst von Virchow beschrieben worden, in neuerer Zeit hat Jentsch gefunden, dass eine allgemeine Knochenverdickung der ganzen Schädelbasis neben horizontaler Stellung Schmalheit und starker Keilform des basilare besteht. Aehnliche Veränderungen sind von Sommer[22]) bei Idioten und besonders bei jenen Irren beschrieben worden, welche von Idioten und Epileptikern abstammen. Sommer betont „eine konzentrische Hyperostose der vorderen Basishälfte, also der vorderen und mittleren Schädelgruben mit Beteiligung der benachbarten Knochen. Hauptsächlich verdickt waren die processus ensiformes, die grossen Keilbeinflügel und die Orbitaldecken. Die processus clinoidei waren ebenfalls stark hyperostotisch und durch Verknöcherung der zwischen ihnen ausgespannten Durafalten oft so mit einander verbunden, dass an den Seiten des Keilbeinkörpers knöcherne Bogengänge gebildet wurden, durch deren Oeffnungen die Gefässe des Circulus Willisii hindurch passieren mussten. Auch die Orbitalfissuren und die foramina des Keilbeins waren häufig infolge der massiven Volumenzunahme der Knochen verengt. Die äussere Schädelform zeigte oft Asymmetrie und neben andern abnormen Symptomen eine nur wenig auffallende symmetrische Verschiebung einer der lateralen Kopfhälften in der Richtung von vorn nach hinten“ — ein Befund, der mit meiner Beobachtung am Gaumen vollständig übereinstimmt. Zu der abnormen Schädelbildung gesellen sich bei Irren eine ganze Reihe von Anomalien, die in Verbildung des Ohres, falscher Stellung der Zähne, unsymmetrischer Bildung der Nase und des Gesichtes, ungleicher Entwickelung beider Körperhälften, ungewöhnlicher Verteilung der Behaarung, aussergewöhnlicher Haarbeschaffenheit und in Bildungshemmungen an den Augen bestehen. Diesem abnormen Schädelbau und dieser Häufung von Anomalien entsprechen gleichartige Defekte des Gehirns, welche

nach Mingazzini[23]) „besonders in einem Mangel der Kommunikation der Fissura Calcarina mit der Fissura parieto occipitalis, tiefer Lage der beiden Uebergangswindungen von Gratiolet, rudimentärer Entwicklung der unteren Stirnwindung, des hinteren Astes der fossa Sylvii, der Centralfurche etc. bestehen. Diese Störungen beschreibt Mingazzini nicht nur bei Idioten und Irren, sondern auch bei Taubstummen, bei welchen bekanntlich auch abnorme Organbildungen, besonders am Auge, Ohr und Gaumen, in gehäufter Zahl auftreten. Auf die Häufigkeit der Difformitäten des Gaumens bei Taubstummen ist schon oft hingewiesen worden, aber stets wurden sie als Folgezustände der behinderten Nasenatmung betrachtet — was ich nach meinen Auseinandersetzungen entschieden zurückweisen muss, da eine derartige Abnormität nur durch eine Schädelverbildung verursacht werden kann, welche der Basisanomalie am kretinistischen Schädel ähnelt. Ist diese Behauptung richtig, so müssen Messungen ergeben, dass der Längsdurchmesser des Schädels bei den Taubstummen kürzer als bei normalen Menschen ist und dass die Kopfdurchmesser überhaupt eine geringere Grösse haben, weil eben durch die Verknöcherung an der Schädelbasis das Wachstum gehemmt wird. Diese Messungen wurden an 286 Zöglingen der Ratiborer Taubstummenanstalt durchgeführt, wobei die Objektivität dadurch gewahrt wurde, dass ich die Untersuchungen nicht selbst ausführte, sondern durch Herrn Kollegen Dr. Arnold Hecht[24]) ausführen liess und nur dann nachuntersuchte, wenn ein auffallender Befund von dem Untersuchenden gemacht worden ist. Die genauen Resultate sind anderweitig veröffentlicht. Hier interessieren uns natürlich besonders die Taubgeborenen und von diesen wiederum diejenige Gruppe, welche eine Belastung in irgend einer Hinsicht zeigte. Bei der leider mangelhaften Ausfüllung der Frage-Aufnahmebogen musste ich mich schon dazu verstehen, eine Belastung anzunehmen, wenn Taubstummheit bei Verwandten oder Geschwistern, oder wenn Konsanguinität bei den Eltern verzeichnet war. Von der Gesamtzahl der Zöglinge konnten 103 bestimmt als taubgeboren bezeichnet werden, während bei 129 die Taubstummheit erworben und bei 54

die Ursache nicht eruiert werden konnte. Die Messungen sind nach dem Verfahren von Retzius[25]) ausgeführt worden. Er giebt bekanntlich das Verhältnis des Breiten- zum Längendurchmesser

für die Dolichocephalie auf 75:100.
für die Brachycephalie auf 80:100 an.

Unser Resultat ergab das Verhältnis 76,890:115,929; es gelang mir leider nicht, an Volksschülern die Gegenprobe zu machen, weil der Magistrat von Beuthen mir die Erlaubnis zu den Untersuchungen verweigerte, in der Befürchtung, dieselben würden „nicht ohne erhebliche Störung des Unterrichtes“ (!) möglich sein; — ich erwähne dies, um zu zeigen, mit welchen Faktoren wissenschaftliche Bestrebungen in der Provinz zu rechnen haben, muss aber andrerseits dankend hervorheben, dass das Kuratorium der Taubstummenanstalt sofort mit der grössten Bereitwilligkeit die Untersuchungen gestattete und dass wir von dem gesamten Lehrerkollegium, besonders von dem Herrn Direktor, in liebenswürdigster Weise unterstützt worden sind. — Ich half mir aus dem Dilemma, indem ich die Taubstummen in die erwähnten Gruppen der Taubgewordenen und Taubgeborenen teilte, wobei sich das Verhältnis für die Individuen mit erworbener Taubstummheit auf 77,945:116,335; für die Individuen mit angeborener Taubstummheit auf 75,836:115,523 stellte, womit der Beweis für meine Behauptung voll und ganz gegeben ist. Diesen Zahlen entsprach auch der Befund am Gaumen und an den Augen; von 90 Gaumendeformationen gehörten über die Hälfte den Taubgeborenen an. Auf die Augenanomalien richtete ich besonders mein Augenmerk und vor allem wurden sämtliche Schüler genau auf Astigmatismus untersucht, weil ich diese Abnormität in meiner Kasuistik stets in Begleitung der Gaumenmissbildung fand und den Schluss zog, dass sie eine Folge der Basisverbildung ist, daher bei Taubstummen häufiger, als bei Normalen gefunden werden muss.

Im ganzen fanden sich in 67 Fällen abnorme Augen vor; und zwar:

14 mal Astigmatismus ohne Complication.
1 „ „ und Nystagmus.
2 „ „ und Retinitis pigmentosa.
1 „ „ und Mikrophthalmus des anderen Auges.
1 „ „ und Leucom des anderen Auges.
1 „ „ und Ulcus corneae des anderen Auges.
3 „ „ und Strabismus.
21 „ Strabismus ohne Complication.
1 „ „ mit Nystagmus.
1 „ „ mit Leucom.

Wir zählten ausserdem:

2 mal Strabismus conc. altern.
3 „ Mikrophthalmus.
1 „ „ mit Leucom des anderen Auges.
1 „ „ mit abgelauf. Iritis des anderen Auges.
1 „ Keratitis.
2 „ Leucome.
1 „ Retinitis.
1 „ Nystagmus.
1 „ Kataract.
1 „ Tic convulsiv.
1 „ Conjunctivitis.
4 „ Myopie.
2 „ Schwachsichtigkeit. (Retinitis pigm. incipiens?)

Bei dem Astigmatismus sind nur diejenigen Fälle, welche sehr stark ausgeprägt waren und sich mit dem Keratoskop auf den ersten Blick diagnostizieren liessen, gezählt worden.

Prozentual waren die Augenanomalien in 23,4 % vorhanden.
davon Strabismus in fast 9 %.
Astigmatismus in 8 %.

Das Verhältnis ändert sich bedeutend, wenn wir nun die Taubgewordenen ausscheiden und nur die Taubgeborenen berücksichtigen:

von 103 Individuen sind 37, d. i. 35 % mit Augenanomalien behaftet,
Strabismus ist in 12 %,
Astigmatismus in 14 % vorhanden.

Scheiden wir jetzt die Taubgeborenen, nach dem Grade der Belastung, soweit uns dies möglich ist, so erhalten wir folgendes Resultat:

Von 60 Taubgeborenen, ohne Angaben über belastende Momente, waren 18 augenkrank oder 30 %, wovon

6 Astigmatismus,
1 „ mit Strabismus,
1 „ mit Ulcus corneae,
6 Strabismus,
1 Mikrophthalmus mit abgel. Iritis des anderen Auges,
2 Myopie

hatten.

Von 34 Taubgeborenen, welche taubstumme Geschwister hatten, waren

7 mit Astigmatismus behaftet,
1 „ „ und Retinitis pigmentosa,
1 „ „ und Nystagmus,
3 „ Strabismus,
1 „ „ und Leucom des anderen Auges.

Von 7 Taubgeborenen endlich, deren Eltern verwandt waren und die taubstumme Geschwister hatten, litten

1 an Astigmatismus mit Retinitis pigmentosa,
1 „ „ „ Leucom d. Cornea des anderen Auges,
1 „ „ „ Phthisis des anderen Auges,
1 „ Strabismus,
1 „ Myopie.

Interessant ist die Steigerung des Astigmatismus, welcher bei den Taubgewordenen in 2,6 % vorhanden ist, während die Taubgeborenen in 20 % an Astigmatismus leiden, wobei die Individuen

ohne nachweisbare Belastung mit 13,3 %,
mit taubstummen Geschwistern mit 26,5 %,
aus konsanguiner Ehe mit 43 %
beteiligt sind.

Die Zahlen genügen, um zu zeigen, dass bei den Taubgeborenen der Astigmatismus in auffallend grösserer Häufigkeit vorkommt, als bei denjenigen, welche ihre Taubstummheit erworben haben. Wenn unser Prozentsatz bei letzteren mit dem Befunde der Untersuchungen von Hess und Diederichs[26]), nämlich 9,2—18,8%, nicht übereinstimmt, so liegt dies daran, dass die beiden Untersucher den Astigmatismus mit dem Scioskop also auch geringe Grade bestimmten, während wir uns nur des Keratoskops bedienten. Daher stimmen unsere Resultate mit denjenigen Steigers[27]), der bei Schulkindern in 2,4—3,7% Astigmatismus fand, weil er nur über 2 D berücksichtigte, was unserer Untersuchungsmethode gleichkommt.

Die Taubgeborenen weichen aber nicht nur hinsichtlich ihrer Schädelmasse, ihrer Beteiligung an Astigmatismus und an Gaumendeformität von den Taubgewordenen ab, sondern zeigen auch

Prognathismus in 16 %, während letztere
„ in 9 % aufweisen.

Wiederum ein Moment, das auf die Beziehung hinweist, welche zwischen den Verbildungen des Schädels und den Difformitäten des Gaumens und des Auges besteht. Das Auge wird betroffen, weil die Veränderung an der Schädelbasis sich grade auf die Knochen der mittleren und vorderen Schädelgruben erstreckt, die an dem Aufbau der Orbita beteiligt sind; denn die Orbita besteht in ihrer äusseren Wand aus Jochbein und grossem Keilbeinflügel, in ihrer oberen Wand aus Stirnbein und den schwertförmigen Keilbeinflügeln, in der inneren aus dem processus frontalis des Oberkiefers, dem Thränenbein und den lamina papyracea, in der unteren aus der Orbitalfläche des Oberkiefers und dem processus orbitalis des Gaumens. Kiefer und Keilbein spielen demnach bei der Zusammensetzung der Orbita die grösste Rolle. In der Orbitalhöhle hängt nun der Augapfel an Muskeln und Bändern, deren Insertionspunkte am Knochen

bei einer Knochenverschiebung gleichfalls verschoben werden, sodass die Kraftwirkung der Muskeln eine Aenderung erfährt.

Bei der basalen Verbildung ist die Verschiebung fast stets eine asymmetrische, was auf das Spannungsverhältnis der Bulbusmuskeln in gleichem Sinne wirkt. Weiss[28]) konstatierte bei hochgradiger Asymmetrie des Kopf- und Gesichtsschädels auch eine auffallende Asymmetrie des Orbitaleinganges, der Richtung der Orbita, der Neigung der Orbitalwände etc. und er meint, dass diese Verhältnisse nicht ohne Bedeutung für gewisse Störungen der Augenbewegungen seien, eine Ansicht, die viele Augenärzte teilen, sodass z. B. der Strabismus davon abhängig gemacht wird; dass diese Meinung richtig ist und dass die Schädel- oder Knochenverhältnisse beim Strabismus eine ebenso grosse Rolle spielen, wie beim Astigmatismus, zeigen die Befunde, welche wir bei den Schädelmessungen der Taubstummen erhielten, bei denen der Strabismus bekanntlich in bedeutend höherem Verhältnisse auftritt, als bei Normalen. Für letztere setzen wir wieder notgedrungen die Taubgewordenen.

Wir erhielten also folgendes Resultat:

I. Bei den Individuen mit erworbener Taubstummheit

a) ohne Strabismus, verhielt sich der Breitendurchmesser zum Längendurchmesser des Schädels im Durchschnitt wie . . . . . 78,19 : 117,67

b) bei der gleichen Gruppe mit Strabismus wie 77,7 : 115.

II. Bei Taubgeborenen

ohne Strabismus wie . . . . . 78,47 : 115,29

mit Strabismus wie . . . . . 80,5 : 115,5.

Mit diesem Befunde ist der Beweis für die Abhängigkeit des Strabismus von dem Schädelbau geliefert, daher kann ich Snellen[29]) nicht beistimmen, wenn er behauptet, der Strabismus hänge zum kleineren Teil von der Form der Orbitae, der Lage der Bulbi und Drehpunkte ab, eine grössere Bedeutung sei anormalen Verhältnissen des Muskelquerschnittes der beiden In- und Externi auf deren Elastizität beizulegen. Dem Kernpunkte kommt schon de Paula's[30])

Meinung näher, er führt die Muskelstörungen auf anormale Insertion auf anormale Entwickelung der Muskeln und Atrophie derselben zurück, nimmt jedoch als Ursache eine Vergrösserung des Bulbus an. Wenn schliesslich Valude [31]) als Ursache des Strabismus — abgesehen davon, dass er für eine kleine Anzahl die Ametropie nennt — die neuropathische Disposition bezeichnet, die nicht eine nervositas Degenerierter zu sein braucht, so nennt er die Folgeerscheinung statt der eigentlichen Ursache — denn die sogenannte neuropathische Disposition ist eben eine Folge der basalen Verbildung. Die von Snellen und de Paula angeführten Muskelatrophien und Anomalien sind nicht die Folge gestörter Ernährung, welche etwa durch konzentrisch einengende Hyperostosen in den Orbitalfissuren und Foramina des Keilbeines, wie sie Sommer [30]) beschreibt, entstehen kann — die Thatsache allein spricht dagegen, dass in der Regel derselbe Muskel getroffen wird; — die Atrophie wird vielmehr durch Muskelentspannung verursacht, welche durch eine Veränderung des Knochens, d. i. der Muskelinsertion hervorgerufen wird. Denn die Knochenveränderung bringt den Insertionspunkt des Muskels dem Bulbus näher, die Strecke zwischen Insertion und Anheftung wird kürzer, sodass der Muskel seine Kraft nicht voll entfalten kann.

Für die Entstehung des Schielens durch die basalen Veränderungen sprechen drei Momente:

1. Die Zeit, in welcher die Abnormität auftritt, sie fällt in ein Alter, das sich durch besonderes Wachstum auszeichnet,
2. das Resultat meiner Schädelmessungen,
3. das regelmässige Vorkommen der Hyperopie bei Strabismus convergens.

Denn die Messungen bei normalen und bei schielenden Individuen ergaben, dass bei letzteren der Längendurchmesser kleiner, der Breitendurchmesser des Schädels grösser war, als bei ersteren. Die Verkürzung des Breitendurchmessers bei den Taubgewordenen mit Strabismus, ist nur scheinbar eine Verkürzung, da beide Durchmesser kleiner geworden sind, der Längendurchmesser aber so über-

wiegend mehr, dass im Verhältnis der Breitendurchmesser zu-, der Längendurchmesser abgenommen hat.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass durch die Verkürzung der Schädelbasis im Längendurchmesser die vorderen und mittleren Schädelgruben getroffen werden. Natürlich nehmen an der Veränderung alle Schädelknochen der vorderen und mittleren Basis teil. Die vorderen Schädelgruben enthalten Teile, welche der Orbita angehören, in dem mittleren Teil des Schädels liegt das Keilbein; Orbita und Keilbein werden kürzer und breiter. Die Breite der Orbita wird durch das vermehrte Wachstum des Kiefers nach unten wettgemacht. Die Kürze bringt eine Entspannung des Bulbus hervor, dessen Folge eine Vergrösserung der Vorderfläche, eine Verkürzung des Bulbustiefendurchmessers ist — Momente, welche den Brechungszustand ändern. Da Strabismus convergens sich meist bei hyperopischem Auge findet, hat de Paula ganz richtig eine Vergrösserung des Bulbus beobachtet, nur darf man dieselbe nicht als Ursache des Strabismus betrachten, wie er es that, sondern muss sie als Begleiterscheinung des Schielens auffassen.

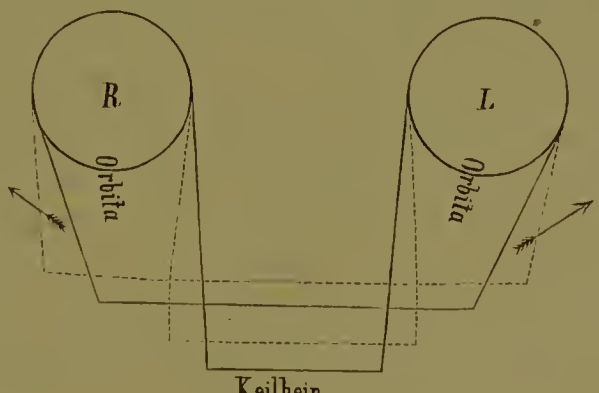


Abb. 12

Die grössere Breite des Keilbeines verursacht bei annähernd symmetrischer Beteiligung der beiden Schädelhälften eine grössere Divergenz der Innenwände der Orbitae, was aus der schematischen Zeichnung 12 hervorgeht. Da nun durch eine Verkürzung der Schädelbasis Hyperopie entsteht, ist es kein Zufall,

dass bei Taubstummen, bei denen bekanntlich die Ohrerkrankung mit solchen Verbildungen an der Schädelbasis in ursächlicher Beziehung steht, so selten Myopie gefunden wird; andrerseits ist die Häufigkeit des Strabismus bei Taubstummen erklärlich, da die basalen Veränderungen mit Asymmetrien einhergehen, die bekanntlich bei Taubstummen in auffallend grosser Zahl beobachtet werden.

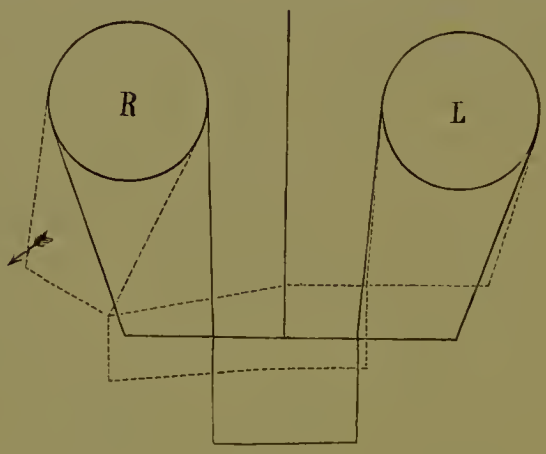


Abb. 13

Wie sich der Vorgang bei der Bildung des Strabismus convergens abspielt, erläutert Zeichnung 13. Die Breite des Keilbeins ist auf beiden Schädelhälften verschieden gross; die Orbitaspitze wird natürlich auf der Seite, auf welcher das Keilbein breiter ist, temporalwärts gedrängt, sie zieht den rectus internus stärker an, das Auge wird nach innen gerollt — es bildet sich der convergente Strabismus. Strabismus divergens entsteht dadurch, dass eine Schädelhälfte an der Verbildung nicht oder nur wenig teilnimmt, das Keilbein der verbildeten Schädelseite steht dann in schräger Richtung, die Orbitaspitze rückt der Mittellinie näher. Weiss[32]) behauptet, dass das Schielen, welches auf Formveränderung der Orbita beruht, spontan heilen kann; ich stimme ihm darin bei, glaube aber die Ursache in dem kompensierenden Wachstum des Kiefers zu finden.

Die Schädelverbildung hat eine Formveränderung des Bulbus zur Folge, welche wiederum auf die Orbitaform zurückwirkt. Der Beweis dafür kann aber nicht durch Messungen der Orbita geliefert

werden, weil bei der relativen Kleinheit der Orbita, vor allem aber an der absoluten Unbestimmbarkeit der zu wählenden Punkte zu viel dem subjektiven Ermessen unterworfen ist. Weder Stilling, noch Schmidt-Rimpler haben Ursache, ihre Messungen als unanfechtbar zu bezeichnen. Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass die Individuen, welche an Strabismus leiden, in Bezug auf Schädelmasse von den Normalen differieren; dabei ist es gleich, ob es sich um Taubgewordene oder Taubgeborene handelt, der Unterschied besteht nur darin, dass bei letzteren die Differenz noch evidenter ist als bei ersteren. Die Kopfmasse ergeben vor allem, dass der Längsdurchmesser erheblich verkürzt war, sodass die Tiefe der Orbita geringer wurde; das Verhältnis der Orbitatiefe zur Höhe hat sich zu Gunsten letzterer geändert. Dazu kommt, dass die mit Strabismus behafteten Individuen meistens hohen Gaumen besassen. Nach Grossheintz' Messungen geht hoher Gaumen stets mit hoher Orbita einher, die nach meiner Ansicht dadurch entsteht, dass, wie bereits auseinandergesetzt, der Gaumen in erhöhtem Masse nach unten wächst und den Orbitalboden mit sich zieht. Da nun Strabismus convergens meistens das hyperopische Auge befällt, sich aber auch mit hohem Gaumen vergesellschaftet, so setzen wir Hyperopie für Strabismus und kommen zum Schluss: Das hyperopische Auge hat eine höhere Orbita als das myopische oder normale Auge. Daher ist die Behauptung Stillings richtig, Hyperopie, Myopie, überhaupt alle Refraktionszustände des Auges haben einen eigenen Orbitabau. Dabei kann z. B. die Myopie wegen der Zusammensetzung der Orbita aus Teilen des Gesichts und des Hirnschädels, je nach Beteiligung des einen oder anderen Teiles, entweder durch Veränderung des Orbitalbodens oder des Orbitaldaches entstehen resp. vergrössert werden. Wird das Orbitaldach nach vorn gedrängt, so gewinnt das Organ der Intelligenz (Hyrtl) an Raum, ändert sich der Orbitalboden, so kommt das vermehrte Wachstum dem Gesicht „mit seinen der Sinnlichkeit dienenden Organen" zu Gute, ich erinnere an den Prognathismus, und so erklärt es sich, dass Kurzsichtigkeit sowohl für ein Zeichen von Faulheit und Dumm-

heit gehalten wird (Gelpke[33]), wie für ein charakteristisches Merkmal hoher Geistesentwickelung (Priestley).[34]) Ich gehe jedoch auf die Myopiefrage nicht näher ein und berühre nur die Bemerkung Schmidt-Rimplers, der ein Zusammentreffen niedriger Orbita und Myopie leugnet und meint, „selbst wenn ein solches Zusammentreffen stattfindet, sei keineswegs ein Abhängigkeitsverhältnis im Stilling'schen Sinne erwiesen, da sehr möglicherweise die Konfiguration von dem Augapfel abhängig ist, wie man sich bei jugendlichen Individuen nach Enucleation eines Augapfels überzeugen kann." In der That ist diese Annahme richtig und nach unseren Erfahrungen in der pathologischen Anatomie berechtigt, da der Knochen den elastischen Geweben oder Neubildungen gegenüber den geringsten Widerstand leistet und sich derart nach dem Organ richtet, das er umhüllt, dass seine Oberfläche Eindrücke des Organs, wie z. B. die impressiones digitatae zeigt. So verhält sich auch die Orbita zum Augapfel, ohne von der Regel eine Ausnahme zu machen. Als Beispiel nehme ich die Hyperopie, welche nach meinen beweisenden Messungen für den Strabismus durch die Verkürzung der Schädelbasis und besonders der vorderen und mittleren Schädelgruben, also dadurch entsteht, dass durch die geringere Tiefe der Orbita der Muskeldruck geringer wird, welcher bekanntlich die Form des Auges beeinflusst. Der Bulbus dehnt sich also aus — er wird, wie de Paula beim Strabismus richtig beobachtet hat, grösser und dieser Vergrösserung entsprechend wird die Form der Orbita höher. Die Konfiguration der Orbita ist in der That von dem Augapfel abhängig, die Abhängigkeit ist aber insofern eigenartig, als sie nur den vorderen Teil betrifft, während der Bulbus sich nach dem Teil wiederum richtet, in welchem sich die Muskelinsertionen befinden; je nach der Beschaffenheit dieses Teiles verhält sich der andere Teil; ist derselbe weit entfernt, so ist die Orbita niedrig, im entgegengesetzten Falle hoch. Ist der Teil, an welchem sich die Muskelinsertionen befinden, asymmetrisch gebaut, so wird natürlich durch die ungleichmässige Entspannung auch der Bulbus eine asymme-

trische Form aufweisen und da der asymmetrische Schädelbau bei den Taubstummen besonders häufig ist, tritt der Astigmatismus bei ihnen häufig auf. — Denn der Astigmatismus wird durch ungleichen Zug oder durch ungleiche Entspannung verursacht. So bewies Schneller[35]), dass Druck von aussen die Refraktionsverhältnisse beeinflusst, indem er durch einen leichten Druck von oben aussen gegen das Centrum des Bulbus dicht vor dem äusseren knöchernen Orbitalrande eine Refraktions-Veränderung von 0,5—1,25 D. erzeugen konnte, ohne dass er Pulsationsphänomene hervorrief, eine Beobachtung, die Laqueur[36]) in gleicher Weise machte, indem er durch Zug am oberen Lide, sei es temporal- oder nasalwärts, selbst am normalen Bulbus eine Abflachung des horizontalen und eine stärkere Krümmung des vertikalen Durchmessers hervorbrachte, sodass ein regelmässiger Astigmatismus von 2—4,0 D entstand, während Seven Burnett[37]) dadurch unregelmässigen Astigmatismus entstehen sah. Ich selbst machte bei einem Taubstummen Adolf C. einen Befund, der dem experimentell erzeugten Astigmatismus L.'s glich. An der temporalen Seite des rechten Auges war das obere Lid infolge tuberkulöser Karies des Knochens mit diesem verwachsen und verkürzt, sodass es einen Druck auf das Auge ausübte, der Astigmatismus zur Folge hatte. Das andere Auge, ebenso wie der Gaumen waren normal. Umgekehrt kann bestehender Astigmatismus durch Aussendruck aufgehoben und verringert werden. Ja Febrier[38]) behauptet, dass geringgradiger Astigmatismus, bei welchem gewöhnlich, d. h. wenn die Augen geöffnet sind, der Meridian der stärksten Krümmung schief steht, sich durch starkes Kneifen der Augenlider derart verändert, dass sich jener Meridian dann immer vertikal findet und einige Momente in dieser Stellung selbst dann verbleibt, wenn der Druck des Lides schon aufgehört hat. Eine derartige Axendrehung[39]), manchmal bis 45°, findet auch bei Atropinisierung des Auges statt und lässt sich nur durch die Erhöhung des intraokularen Druckes erklären, welchen das Atropin nach Schmiedeberg[40]) hervorruft. Die gleiche Erklärung wäre bei der Patientin Beccarias[41]) anzuwenden, einer

an Myxödem leidenden Frau, bei welcher während der Exacerbationen des Leidens der Astigmatismus Veränderungen zeigte, die in gleicher Weise auftraten, als B. nach einer Trepanation des Scheitelbeines den Bulbus der Kranken mit Gewichten beschwerte, sodass derselbe härter und prominenter wurde. Ich erinnere nur noch kurz an die vielen Fälle, in denen Astigmatismus durch Druck eines langsam wachsenden Tumors entstand und nach Entfernung desselben, wie Pooleys[42]) beobachtete, verschwand, oder an die Entstehung des Astigmatismus nach Kataractoperation (Seimens, Jackson etc.), doch genügen meines Erachtens die angeführten Beispiele, um die Bildung des Astigmatismus durch Druck oder Zug zu beweisen, welcher den Bulbus nicht von allen Seiten trifft. Es ist nun gleichgiltig, ob Druck oder Zug entsteht, oder ob das Gegenteil, eine Entlastung stattfindet, letzteres ist ja auch bei der Druckänderung nach der Kataractoperation der Fall, der Effekt ist derselbe, die Dimensionen des Auges ändern sich, sodass die Refraktion eine andere wird.

Von den anderen Erkrankungen des Auges fielen mir bei den Taubstummen besonders die Leukome wegen ihrer Häufigkeit und besonders deshalb auf, weil die mit dieser Anomalie behafteten Individuen immer Kiefernissbildungen zeigten. Vossius[43]) beobachtete in einem Falle doppelseitige unregelmässige Hemmungsbildung der Regenbogenhaut; am linken Auge bestand eine leukomatöse Hornhauttrübung und adhaerierende Iris, ausserdem war nicht nur vollständiges Fehlen des os intermaxillare und der oberen Schneidezähne, sondern auch abnormer Gaumen und falsche Stellung der unteren Schneidezähne zu konstatieren.

Ueber fünf Fälle von Mikrophthalmus kann ich mir in Bezug auf die Aetiologie kein Urteil erlauben, weil die Ursache der Taubstummheit bei diesen Individuen nicht eruiert werden konnte.

Dagegen führe ich die Retinitis pigmentosa[44]), die Pigmentdegeneration der Retina auf die gleichen Schädelanomalien zurück, wie den Astigmatismus, nur müssen die Verbildungen an der Basis in stärkerem Grade vorhanden sein, sodass Astigmatismus stets an-

wesend sein muss, wenn wir die Degeneration der Retina feststellen, und da endlich mit der Verbildung eine Verkürzung der Schädelhöhle im vorderen Teile einhergeht, muss als dritte Anomalie die Hyperopie hinzukommen.

Die Retinitis pigmentosa verbindet sich nach Stilling[45]) gern mit Entwicklungshemmungen, wie Kolobom der Iris und der Chorioidea, Mikrophthalmie, ferner mit Missbildungen der Extremitäten, endlich auch mit Mikrocephalie, Kretinismus und wie gesagt mit Taubstummheit; besonders die letzten drei Abnormitäten treten bei denjenigen Individuen auf, bei welchen die von Sommer beschriebenen konzentrischen Knochenverengungen an der Schädelbasis sich finden. Es ist natürlich, dass Fissuren und Kanäle durch solche pathologische Bildungen verengt werden können und dass dann Druckatrophien entstehen. So fand Ponfick in dem bekannten Sektionsbefund ein abnormes Wachstum des Keilbeinkörpers auf Kosten des benachbarten Sehnervenkanales, dessen Enge eine Atrophie des Optikus hervorrief. Die Retinitis pigmentosa ist im Endeffekt nichts anderes, als eine Atrophie, welche im äussersten Bezirk, d. h. im Gebiete der kleinsten Gefässe beginnt, allmählich bis zum Centrum fortschreitet und schliesslich den Nervus opticus befällt. Die Pigment-Ablagerung selbst ist nicht die Hauptsache, sie kann sogar ganz fehlen. Die Thatsache, dass nach Durchschneidung der Ciliarnerven Pigment in ähnlicher Weise (Berlin) auftritt, spricht dafür, dass an irgend einer Stelle eine Einwirkung auf diese Nerven stattfindet.

Wenn nun eine derartige Atrophie bei Taubstummen, also bei Individuen vorkommt, bei denen jene Knochenanomalie nachgewiesen wurde, welche Atrophien nervi optici hervorrufen kann, so liegt die Schlussfolgerung nahe, dass auch die Retinitis pigmentosa der Taubstummen der gleichen Knochenverbildung ihre Entstehung verdankt, besonders wenn sie sich mit zwei andern Anomalien verbindet, welche ich auf die gleichen Knochenverbildungen zurückführe.

Meine Beobachtungen über die Verbindungen der drei Abnormitäten:

Retinitis pigmentosa,
Astigmatismus,
Hyperopie

bei einem Individuum erstreckten sich auf 5 Fälle, wozu noch 2 von Bezoldt[16]) kommen, sodass im ganzen 7 mal die Trias eintraf.

Die ersten beiden Individuen gehören zu den Zöglingen der Taubstummenanstalt in Ratibor.

1. Josef Z.*) aus Neu-Heyduck.

Die Eltern sind im dritten und vierten Grade mit einander verwandt.

Josef Z. ist das vierte Kind;
das erste Kind ist vollsinnig,
das zweite taubstumm,
das dritte vollsinnig,
das vierte taubstumm,
das fünfte vollsinnig.

Status: Kopf unregelmässig, ebenso die Gesichtsbildung. Deviation des Septums nach rechts, Gaumen schief nach links verschoben, sodass die rechte Seite länger ist.

Zähne: 2 incisivus links ausser der Reihe nach innen gestellt, 1 caninus rechts nach aussen.

Unterkiefer: nach links geschoben, unregelmässige Form, 2 incisivus links nach aussen, 1 caninus rechts nach innen, keine rhachitischen Zeichen,
Gang schleppend,
Trommelfelle beiderseits sehr schräg.

Kopfmasse: 16 L, 11 B, 22 T.

Augenbefund: Astigmatismus im Keratoskop rechts schräg nach aussen, links nach innen.

Hyperopie von 1,5 diop.

*) Die Namen muss ich auf Wunsch des Kuratoriums der Taubstummenanstalt weglassen.

Retinitis pigmentosa: Beide Sehnervenpapillen etwas blau, Netzhautgefässe von mittlerer Füllung, in der Peripherie vereinzelte Pigmentablagerungen.

Ausgesprochene Hemeralopie.

(Diagnose Dr. Krämer, Augenarzt, Ratibor.)

2. Pauline Sch. aus Paulsdorf.

Die Eltern nicht verwandt; die beiden Kinder derselben, nämlich Pauline und ein Bruder, sind taubstumm.

Status: Gaumen difform, nicht hochgradig, keine rhachitischen Zeichen, Gang schleppend, Trommelfelle schräg.

Kopfmasse: 17 L, 12 B, 23 T.

Augenbefund: Astigmatismus im Keratoskop queroval;

Hyperopie 2 D.

Retinitis pigmentosa: Sehnervenpapille stark abgeblaut, Netzhautgefässe sehr dünn, in der Peripherie reichliche Pigmentablagerungen.

(Diagnose Dr. Krämer.)

Schriftliche Anfragen, welche ich an die Heimatsbehörden beider Patienten zur Eruierung der näheren Familienverhältnisse richtete, waren ohne Erfolg, weil unsere Bevölkerung den industriellen Arbeitsverhältnissen entsprechend nicht sesshaft ist.

Nr. 3/4 aus der Klientel des Herrn Dr. Hecht, betreffen Bruder und Schwester. Die Eltern sind gesund, die Mutter vier Jahre älter als der Vater, sie sind nicht verwandt mit einander. Zwei Schwestern sollen gesund sein, sie sind verheiratet und haben gesunde Kinder. Der Reihenfolge nach kommen dann die beiden Kranken, die noch einen Bruder haben, der jünger und augenblicklich Soldat ist. Die Mutter giebt an, dass dieser jüngste Sohn bei der Geburt die Augen durch „Blasen“ verschlossen gehabt habe, welche erst nach einigen Wochen „aufgingen“ und Narben unter den Augen zurückgelassen haben.

Eine Anfrage bei der Militär-Sanitätsbehörde wird dahin beantwortet, dass C. keine körperlichen Fehler hat und Emmetrop mit S = $^6/_6$ ist.

Der Vater ist Glasbläser, ein Beruf, der mit hochgradiger Anstrengung der Augen verbunden ist.

3. Urban Cyrys aus Rossberg.

Augenbefund: Astigmatismus im Keratoskop queroval.
Hyperopie 5 D.
Retinitis pigmentosa: Sehschärfe: zählt nur Finger in der Nähe.
Nystagmus.
Kopfmasse: 18¼ L, 13¾ B, 24½ T.

(Diagnose Dr. Grünthal.)

4. Sophie Cyrys aus Rossberg.

Augenbefund: Astigmatismus: queroval im Keratoskop.
Hyperopie: 6 D.
Retinitis pigmentosa: Sehschärfe: zählt Finger in der Nähe.
Kopfmasse: 18 L, 13½ B, 23 T.
Beide haben sonst keine Anomalien.

5. Schuhmachermeister Sch. aus Beuthen O/S.

(Klientel des Herrn Dr. Pick.)

Augenbefund: Astigmatismus: schrägoval im Keratoskop.
Hyperopie: Brille No. 18.
Retinitis pigmentosa: Sr + 1,0 $^5/_{10}$, Sl + 1,0 $^5/_{10}$.
Mehrere Geschwister haben dasselbe Leiden. Eltern blutsverwandt. (Dr. Grünthal, Augenarzt.)

Ausser diesen fünf Fällen fand ich in Bezold's Schrift über das Hörvermögen der Taubstummen zwei weitere Fälle, bei denen die drei Abnormitäten vereinigt waren.

6. Josef Bolzmacher.

Taubstummheit angeboren. Ausgesprochen brachycephale und hydrocephale Kopfbildung. Hörvermögen: rechts absolut taub, links Insel von E — dis.

Augenbefund: per ophthalmoscopiam: Astigmatismus.

Starke Hyperopie.

Retinitis pigmentosa: Tigerung der Netzhaut entlang der Gefässe in einer breiten peripheren Zone. Die Gefässe nicht verengt.

Von 9 Geschwistern war eine ältere Schwester taubstumm. Dieselbe Kopfbildung etc.

Auch sie war so kurzsichtig, dass sie sich förmlich auf das Buch legte.

Konsanguinität der Ehe lag nicht vor.

7. Martin Appel.

Angeblich taub nach Krankheit. Der einzige Bruder hört. Keine Verwandtschaftsehe. Gang schlürfend. Trommelfelle normal. Hörvermögen beiderseits Insel: rechts von E — fis, links von E — t.

Augenbefund: per ophthalmoscopiam: beiderseits Astigmatismus.

Hyperopie nicht manifest.

Retinitis pigmentosa: Dunkler, in der Peripherie etwas fleckiger Hintergrund, Netzhaut getigert. Sehnervencintritt von normaler Farbe. Retinagefässe beiderseits eng.

Bezold registriert zwar beide Anomalien und sagt bei der statistischen Aufzählung der Refraktionsanomalien: „Von auffälligen Refraktionsanomalien wurde ausser Astigmatismus in dem einen und Astigmatismus und starker Hyperopie in dem anderen Falle von Retinitis pigmentosa, noch einmal starke Hyperopie mit Strabismus convergens und 3mal starke Myopie mit Staphylomen konstatiert, er macht aber weiter keine Bemerkungen wegen des Zusammen-

treffens, trotzdem dasselbe auffallend genug ist, besonders da es bei einem Taubstummen vorkommt, bei welchem die brachycephale und hydrocephale Kopfbildung so stark war, dass sie bemerkt worden ist. Ueber die Ursache des Zusammentreffens und über die Aetiologie habe ich bereits gesprochen, die Atrophie des Nervus opticus ist nach Analogie des Ponfick'schen Falles auf Druck oder Zug zurückzuführen. Jedoch kann diese Wirkung nicht an der Stelle stattfinden, an welcher P. den atrophierten Nerven fand, weil es unerklärlich wäre, warum die Erkrankung gleichmässig beide Augen befällt. Der Druck muss auf dem Türkensattel stattfinden, welcher wie die ganze vordere und mittlere Schädelbasis durch die Verkürzung an Raum einbüsst; dadurch erklärt sich auch das Zusammentreffen der Retinitis pigmentosa mit der Hyperopie, welche ebenfalls durch eine Raumverkürzung der Orbita entsteht. Auf die Anwesenheit des Astigmatismus bei Hyperopie ist schon oft hingewiesen worden und Schmidt-Rimpler[47]) sagt: „Mit höheren Graden von Hyperopie ist häufig Schwachsichtigkeit verbunden, nicht selten durch regelmässigen oder unregelmässigen Astigmatismus bedingt. Jedenfalls liegt besondere Veranlassung vor, gerade bei Hyperopie mit verringerter Sehschärfe auch auf Astigmatismus zu untersuchen. Es handelt sich bei der Hyperopie um eine angeborene, häufig ererbte Abnormität, das Auge ist klein, oder genauer es hat eine zu kurze Augenachse.“ Derselben Ansicht ist Stilling, doch meint er an anderer Stelle, die Hypermetropie kann in gewissem Sinne auch erworben sein, indem das Auge durch den Muskeldruck während des Wachstums so deformiert wird, dass sich der transversale Durchmesser auf Kosten des sagittalen vergrössert. Derartige Augen sind den Turmschädeln zu vergleichen, welche bei manchen Indianern durch einfache Einwickelung des kindlichen Kopfes in enganliegende Binden absichtlich zu Stande gebracht werden. Was Stilling erworben nennt, ist von Schmidt-Rimpler richtiger als ererbt bezeichnet; ebenso unrichtig ist die Ansicht Stillings, dass sich die Durchmesser durch vergrösserten Muskeldruck ändern, das trifft nur für den Tiefendurchmesser zu, der

Höhendurchmesser wird grösser, wenn sich der Muskeldruck verringert.

Das Zusammentreffen der Taubstummheit mit den erwähnten drei Augenanomalien beruht darauf, dass sie der gleichen Ursache ihre Entstehung verdanken, wie die Taubstummheit. Der Grund für das häufige Auftreten von Augenabnormitäten bei Taubstummen liegt an dem Zusammenhang der Orbita und des Felsenbeines mit dem Keilbein; denn beide Organe werden bei einer Wachstumsstörung, welche das Keilbein trifft, in Mitleidenschaft gezogen. Die Verschiedenheit in der Wirkung kommt daher, dass das Auge resp. die Augenhöhle erstens nicht vollständig der Schädelbasis angehört, und zweitens eine periphere Lage hat, während das Felsenbein mehr zentral liegt, wenigstens von zwei Seiten gehemmt wird. Dadurch sind selbst diejenigen Zustände, welche im Endeffekt gleich sind, in ihrem Verlauf und in ihrer Entstehung grundverschieden. So ist die Retinitis pigmentosa zuletzt eine Atrophie mit Pigmentablagerung oder eine Pigmentdegeneration der Retina. Einen analogen Befund [48]) machten Toynbee, Politzer und Voltolini am Gehörorgan bei Sektionen Schwerhöriger, bei denen sie in den lamina papyracea vermehrte Pigmentbildung konstatierten, und besonders Voltolini führt die Ursache der Schwerhörigkeit in 2 Sektionen Schwerhöriger (Virchow Archiv 1863, III. Folge B) auf die gefundene Entartung der Schneckenspirale durch Pigment und auf die bedeutende Anhäufung von Pigment ins Labyrinth zurück. Nimmt man zu diesen Sektionsbefunden die Störung der Funktion am Auge und andrerseits das funktionelle Resultat, welches Bezold bei den beiden Taubstummen mit Retinitis pigmentosa mit Hilfe der kontinuierlichen Tonreihe gefunden hat, so sehen wir zwei gleiche Erkrankungen verschiedener Organe. Bezold sagt mit Recht: Sogar die Einengung des Gesichtsfeldes, welches die Sehstörung bei der Retinitis pigmentosa charakterisiert, findet in den Gehörorganen der beiden Taubstummen ihre Analogie in einer ähnlichen Einengung des Hörbereichs, welche sich natürlich ebenso wie bei der Retinitis pigmentosa auch einmal

bis zum vollkommenen Funktionsausfall steigern kann. Trotz dieser gleichen Funktionsstörungen und der gleichen pathologisch-anatomischen Erscheinungen ist der klinische Verlauf der Retinitis pigmentosa und der Taubstummheit grundverschieden. Die Retinitis pigmentosa beginnt im Kindesalter, sie tritt schleichend auf, das Leiden wird stärker, die Funktion des Auges allmählich geringer, bis schliesslich vollständige Erblindung eintritt. Die Taubstummheit dagegen ist in dem Alter, in welchem die Retinitis pigmentosa beginnt, schon vorhanden, sie bleibt in dem gleichen Zustande in der Regel bis zum Lebensende, sie kann sogar Besserung zeigen — beide Erkrankungen zeigen also einen Gegensatz, der kaum grösser sein kann und nur durch die verschiedene Lage der beiden Organe und die dadurch bewirkte Differenz in dem Einfluss der basalen Veränderungen bedingt sein kann oder in einer Erkrankung des Gehirns. Die Erkrankung der Retina befällt ein ausgebildetes Organ, das bereits funktioniert hat — es handelt sich um eine Atrophie infolge gestörter Ernährung. Das Gehörorgan hat noch nie funktioniert, es kann also nicht entwickelt sein, sodass ich eine Wachstumshemmung annehme, welche das Felsenbein durch prämature Nahtverknöcherungen trifft und das wiederum auf das eingeschlossene Organ eine Rückwirkung ausübt. Die einzige Augenanomalie, welche daher in klinischer und pathologischer Hinsicht der Taubstummheit gleichkommt, ist die Mikroophthalmie. Das Auge ist in der Entwickelung zurückgeblieben, es zeigt einen Wachstumsdefekt, die Sinnesfunktion ist überhaupt nicht eingetreten, wie bei dem Gehör-Organ.

Die mangelnde Entwickelung erkennen wir am Auge — vor allem an der geringen Grösse des Organs — am Gehörorgan, das wir nicht sehen können — giebt uns die Lage des Trommelfells über die Entwickelung des innern Teiles Aufschluss — dasselbe steht bei Taubstummen oft schräg, fast horizontal — die Lage gleicht demnach derjenigen der ersten Lebenswochen. Was beim Neugeborenen physiologisch ist — wird beim Erwachsenen pathologisch, es ist ein Zeichen, dass das Gehörorgan resp. Felsenbein

auf jener Entwickelungsstufe der ersten Lebenswochen stehen geblieben ist. Weder Mygind[49]) noch andere erwähnen in den Monographien über Taubstummheit diesen äusserst wichtigen und auffallenden Befund, auf welchen Voltolini bei 2 Sektionen Taubstummer aufmerksam gemacht hat und den Trölsch[50]) bei einem kretinistischen Taubstummen bestätigt, wobei er zugleich auf die genannten Virchow'schen Untersuchungen hinweist, die an mehreren Stellen auf die Verwandtschaft zwischen Kretinismus und Taubstummheit aufmerksam machen und alle Verbildungen mit Recht auf die basale Veränderung zurückführen, deren Ursache wir nicht kennen. Das aber wissen wir, dass diese Ursache nicht einheitlich ist, sondern dass die verschiedensten und mannigfaltigsten Faktoren dabei in Frage kommen; — ich erinnere an den Kretinismus, der an bestimmte Gegenden gebunden ist, an die Rolle, welche die Konsanguinität bei der angeborenen Taubstummheit spielt, an Lues, Alkoholismus und Rhachitis, um nur eine kleine Auslese zu geben. Nach der Grösse der Schädeldifformität richtet sich die Qualität und Quantität der Hemmungsbildung, die beim Kretin den ganzen Körper trifft, um stufenweise beim Idioten, Irren, Epileptischen, Taubstummen geringer zu werden und endlich beim neuropathisch Belasteten kaum erkennbar zu sein. Ein derartiges Zeichen der Hemmungsbildung an der Schädelbasis sind die Gaumendefomitäten; sie sind daher bei den genannten Gruppen in so grosser Häufigkeit zu treffen und aus demselben Grunde sind sie so selten allein zu finden, sondern wie meine Kasuistik zeigt, in der Regel mit Missbildungen vereinigt, deren Ursprung natürlich gleichfalls in der Verbildung der Schädelbasis zu suchen ist.

Literatur.

1) Fränkel: Der abnorme Hochstand des Gaumens etc. Dissertation Basel 1896.
2) Hopmann: Archiv für Laryngologie, B. III Heft 1.
3) Bloch: Pathologie und Therapie der Mundatmung, Wiesbaden 1889.
4) Körner: Ueber Wachstumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers etc., Leipzig 1886.
5) Schwendt: citirt nach Körner.
6) Löwy: Verbildungen der Nasenscheidewand, Berl. Kl. Wochenschrift 1886.
7) Grossheintz: Ueber die Beziehungen der Hypsistaphylie zur Leptoprosopie, Archiv für Laryng., B. VIII, 35.
8) Lange: Ueber adenoiden Habitus, Berl. Kl. Wochenschrift 1897.
9) Welker: Die Asymmetrie der Nase und des Nasenscelettes, Stuttgart 1882.
10) Friedolin: Studien über frühzeitige Schädeldifformitäten, Virch. Arch., B. 100.
11) Bergeat: Die Asymmetrie der Choanen, Arch. für Laryngologie, B. IV.
12) Grawitz: Virchow Arch., B. 100 S. 260.
13) Makenzie: citiert nach Rheti.
14) Rheti: Die Verbildungen der Nasenscheidewand etc., Samml. zwngl. Abh., Halle 1896, B. 1 Heft 9.
15) Jentsch: Beitrag zur spez. Craniologie des Kretin. Allg. Zeitsch. für Psych., B. 54.
16) Hyrtl: Lehrbuch der Anatomie.
17) Zuckerkandl: Path. Anatomie der Nasenhöhle.
18) Billroth u. Winiwarter: Allg. Chirurg. Pathol. und Therapie.
19) Michelson: Virch. Arch., B. 100.
20) Fürst: Virch. Arch., B. 96.
21) Knecht: Bericht über die Jahresv. deutscher Nervenärzte 1897.
22) Sommer: Virchow Arch., B. XIX.
23) Mingazzini: Il cervello in relazione etc. (Referat Zeitschr. für Psychiatrie 1896).
24) Arnold Hecht: Taubstummenuntersuchungen etc., Arch. für Ohrenh. B. 47.
25) Ranke: Der Mensch.
26) Hess u. Diederichs: Skiaskopische Schuluntersuchungen. Arch. für Augenheilk., B. 29.

27) Steiger: Beiträge zur Physiologie u. Pathologie der Hornhautrefraction, ebenda.
28) Weiss: Beiträge zur Anatomie der Orbita. Tübingen 1890.
29) Snellen: Beiträge zur Theorie des Schielens. Arch. für Ophth., B. 34.
20) de Paula: Des troubles musculaires du strabisme concomitans. Thèse de Paris, 1890.
31) Valude: De strabisme neuropathique, Arch. d'Opth., B. X 4.
32) Weiss: Ueber das Schielen und seine Spontanheilung, XI. Sitz. der opth. Ges. zu Heidelberg 93.
33) Gelpke: Die Augen der Elementarschüler. Tübingen 1891.
34) Smith Priestley: The causes prevention and treatmeut of Myopie. Opt. Rev., B. IX.
35) Schneller: Ueber Formveränderungen der Augen durch Muskeldruck. Gräfe Arch. XXXV.
36) Laquenr: Gräfe Archiv XXX.
37) Seven Burnett: Verhandl. des intern. VIII. Congresses 1894.
38) Febrier: Influence de l'orbiculaire etc. Ann. d'Oculist III 1893.
39) Norton: An analysis of 1092 Eyes exam. under atropine. Journ. d'Opth. et Laryng. 1890 X.
40) Schmiedeberg: Arzneimittellehre.
41) Beccaria: Osservatione cthalm etc., Ann. di cthalm XIX.
42) Th. R. Pooley: Renwoat of a large exostosis of the orbit with preservation of the eye. Trans. amer. opht. 1890.
43) Vossius: Congenitale Anomalien. Kl. Monatsblätter S. 233.
44) Liebreich: Abkunft der Ehe unter Blutsverwandten, Deutsche Klinik 1861 IV.
45) Stilling: Grundzüge der Augenheilkunde. Wien 1897.
46) Bezold: Das Hörvermögen der Taubstummen etc. Wiesbaden 1896.
47) Schmidt-Rimpler: Lehrbuch der Augenheilkunde. Berlin 1888.
48) citirt nach Moos: Ohrenkrankheiten.
49) Mygind: Taubstummheit.
50) Tröltsch: Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

etc.

Verlag von J. F. BERGMANN, Wiesbaden.

Lehrbuch der Augenheilkunde.

Von **Dr. Julius von Michel,**
o. ö. Professor der Augenheilkunde an der Universität Würzburg.
Mit zahlreichen Holzschnitten.
Zweite vollständig umgearbeitete Auflage.
Preis Mk 20.—.

Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde.

Von **Dr. Julius von Michel.**
o. ö. Professor der Augenheilkunde an der Universität Würzburg.
Zweite Auflage.
Gebunden Mk. 6.—.

Die Beziehungen
des
Sehorgans und seiner Erkrankungen
zu den
übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe.

Von Dr. **Max Knies,**
Professor an der Universität Freiburg i. B.
Zugleich Ergänzungsband für jedes Hand- und Lehrbuch der inneren Medizin und der Augenheilkunde.
Preis Mk. 9.—.

Grundriss der Augenheilkunde
unter besonderer Berücksichtigung
der
Bedürfnisse der Studirenden und praktischen Aerzte.

Von **Dr. Max Knies,**
Professor der Augenheilkunde an der Universität zu Freiburg i. B.
Dritte neu bearbeitete Auflage.
Mit 30 Figuren im Texte. — **Preis Mk. 6.—.**

Die Funktionskrankheiten des Auges.
Ursache und Verhütung des grauen und grünen Staares.

Von **Dr. W. Schoen,**
Professor an der Universität in Leipzig.
Mit eingeheftetem Atlas von 24 Tafeln.
Zweite durch einen Nachtrag vermehrte Ausgabe.
Preis Mk. 24.—.

Neuester Verlag von J. F. BERGMANN, Wiesbaden.

Atlas der Ophthalmoskopie.

Von

Dr. J. Oeller,

k. bayer. Hofrathe und Professor an der Universität München.

75 Tafeln in Folio mit entsprechendem Texte.

Preis Mark 100.—.

Gehirndurchschnitte

zur

Erläuterung des Faserverlaufes.

XXXIII chromolithographische Tafeln mit ebensovielen Erklärungstafeln und einem kurzen Text

herausgegeben

von

Dr. med. Eberhard Nebelthau,

Professor und Oberarzt an der medizinischen Universitätsklinik zu Marburg.

4°. Preis Mk. 54.—.

Die infectiös-eitrigen Erkrankungen

des

Gehirns und Rückenmarks,

Meningitis, Hirnabscess,
infectiöse Sinusthrombose

von

William Macewen, M. D.

Autorisirte deutsche Uebersetzung

von

Dr. **Paul Rudloff,**

Ohrenarzt in Wiesbaden.

Mit zahlreichen Abbildungen — Preis Mk. 16.—.

Ueber den

künstlichen Hornhautersatz.

Von Dr. **Fritz Salzer,**
Privatdozent an der Universität München.

Mit einer Tafel und 13 Figuren im Text.
Mk. 1.80.

Das

Sideroskop und seine Anwendung.

Von Dr. med. **Eduard Asmus,**
Augenarzt in Düsseldorf.

Mit 4 Tafeln und 6 Abbildungen im Text.
Mk. 2.40.

Tafeln
zur

Diagnose der Farbenblindheit.

Von Dr. **Wilibald A. Nagel,**
Privatdozent an der Universität Freiburg.

12 Tafeln mit Text.
Mk. 1.20.

Stereoskopische Bilder.

24 Tafeln zum Gebrauch für Schielende.

Von Dr. **A. von Pflugk,**
Augenarzt in Dresden.
Geb. Mk. 2.—.

Therapeutisches Taschenbuch
für

AUGENÄRZTE.

Von

Dr. **E. Landolt** (Paris) und Dr. **P. Gygax** (Milwaukee).

Uebersetzt von Dr. **H. Landolt** (Strassburg).

Mk. 2.—.

Dieses trefflich ausgestattete, sehr handliche Büchlein enthält in alphabetischer Anordnung alle mehr oder minder bekannten Arzneimittel in Receptform, ferner die Art ihrer Anwendung bei den Erkrankungen der einzelnen Theile des Auges. Auch über andere Behandlungsarten, wie Salben-Einreibung, Massage, Fussbäder u. dergl. sind recht praktische Anweisungen gegeben. Das nützliche Büchlein wird sicher mehr noch unter den Nicht-Specialisten als unter den Augenärzten, für die es nach dem Titel bestimmt ist, eine grosse Verbreitung finden.

Dr. Lamhofer (Leipzig) i. Schmidt's Jahrbücher f. d. ges. Medicin.

Ueber Hemeralopie. Speciell akute idiopathische Hemeralopie. Von Dr. **Hans Krienes**, Stabsarzt, kommandirt als Assistent zur Königl. Univ.-Klinik für Augenkranke in Breslau. Mit 7 Tafeln und 14 Textabbildungen. M. 7.—.

Bericht über Tausend Staaroperationen Sr. Königl. Hoheit des Herrn Herzogs Dr. Carl in Bayern. Herausgegeben von Assistenz-Arzt Dr. med. **H. Zenker** in München. M. 5.—.

Schweigger's Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Lehrbuch der Ophthalmoskopie, bearbeitet und erweitert von Dr. **Richard Greeff**, Professor an der Universität Berlin. M. 3.60.

Sehprobetafeln zur Bestimmung der Sehschärfe für die Ferne. Von Dr. **Leopold Weiss**, Professor an der Universität Heidelberg. M. 2.40.

Die Retina der Wirbelthiere. Von **S. Ramón y Cajal**, Prof. der Histologie a. d. medizin. Fakultät zu Madrid. Uebersetzt und mit Einleitung versehen von Dr. **Richard Greeff**, Professor an der Universität Berlin. Mit 7 Doppeltafeln und 3 Figuren im Texte. M. 18.60.

Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Von Dr. **E. P. Braunstein**, Privat-Docent in Charkow. M. 4.—.

Farbenlehre. Von Dr. **Ludwig Mauthner**, weil. o. ö. Professor der Augenheilkunde an der Universität Wien. **Zweite**, vielfach geänderte Auflage. M. 4.—.

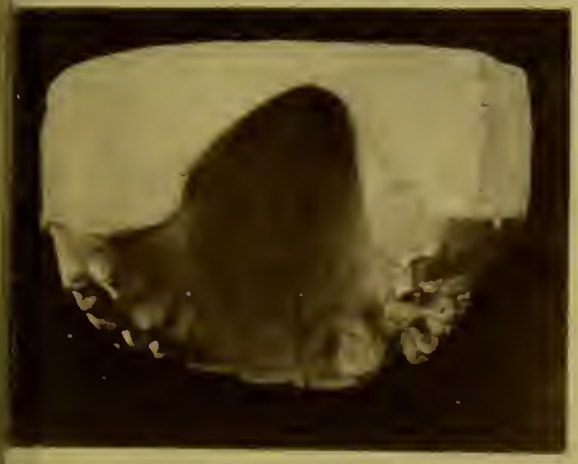
Ueber die entzündlichen Krankheiten der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Von Dr. **Hermann Kuhnt**, ordentl. Professor der Augenheilkunde und Director der königl. Universitäts-Augenklinik in Königsberg i. Pr. M. 8.60.

Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Von Dr. **Alexander**, weil. dirig. Arzt der Augenheilanstalt für den Reg.-Bez. Aachen, Badearzt. M. 2.—.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Hornhautrefraktion. Von Dr. **Adolf Steiger**, Augenarzt in Zürich. M. 3.60.

Das Sehen der Schielenden. Eine ophthalmologisch-physiologische Studie. Von Dr. **Alfred Graefe**, weil. Professor der Augenheilkunde und Geh. Med.-Rath. Mit 4 Figuren im Text und 1 Tafel. M. 1.60.

1



2

3

4

5

6

Lichtdruck der Verlagsanstalt F. Bruckmann A.-G., München. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

7

8

9

10

11

12

Lichtdruck der Verlagsanstalt F. Bruckmann A.-G., München

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

13

14

15

16

17

Lichtdruck der Verlagsanstalt F. Bruckmann A.-G., München. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

18

19

20

Lichtdruck der Verlagsanstalt F. Bruckmann A.-G., München. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.